Nr. 49. 4. grudnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Somatyczne typy ludzkie w pojęciu lekarza-internisty.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. R. Rencki.

Część druga.

W pracy mej poprzedniej podałem szczegółowy opis typów u mężczyzn. Materjał mój statystyczny rozporządza jeszcze dwukrotnie od poprzedniej większą ilością przypadków dotyczących kobiet. Uważałem stąd, że pominięcie tak bogatej statystyki, prowadzonej pod kątem widzenia lekarza-internisty, a stąd ściśle określonej, byłoby szkodą dla sumarycznej oceny stosunku systemu wkrewnego do typów i schorzeń wewnętrznych u kobiety. Postanowiłem przeto omówić ten przedmiot osobno.

Nie będę powtarzał tego, co już przy opisie typów męskich mówiłem. Podkreślę tylko te szczegóły, które są dla typów kobiecych i ich stosunku do różnych schorzeń charakterystyczne.

Na wstępie zrobię jedno zastrzeżenie. Kobiety jako typu nie można wprost porównywać z mężczyzną, lecz tylko przy uwzględnieniu swoistych jej właściwości, które nie leżą bynajmniej tylko w istocie jej gruczołów płciowych, ale w całym jej organizmie. Wiemy dziś, że każda komórka kobiety ma odmiennie ustosunkowaną substancję heterochromosomalną do autosomalnej, aniżeli się to dzieje w komórce mężczyzny. Komórka męska ma równoimienną kobiecej istotę heterochromosomalną zredukowaną w stosunku do niej do połowy lub też zmięszaną z istotą inną tylko płci męskiej właściwą. Są dziś poglądy, że substancja chromatynowa wywiera bliżej niezdefinjowany, jak gdyby hormonalny wpływ na plazmę. W świetle współczesnych badań nad substancją chromatynową, można stąd uważać odróżnianie plazmy komórek męskiej *(arrhaeno-plasma)* i żeńskiej *(thely-plasma)* za usprawiedliwione. Płeć tkwi poniekąd w każdej komórce. Zdanie to nie wyczerpuje całokształtu różnicy między kobietą a mężczyzną. Przypuszczamy dziś, że inkrety uczynniają drażniki, któremi substancja chromatynowa działa na plazmę. U mężczyzny jest głównym katalizatorem dla płciowej istoty chromatynowej praca wdzielnicza jąder. Kiedy je usunąć, widzi się w krótkim czasie wydatne następstwa wypadnięcia ich wkrewnego działania. Kobieta ma po usunięciu organów płciowych objawy, które nie zawsze świadczą o utracie kobiecości, ale często jakby o tęsknocie za jej uzewnętrznieniem [1]). Kobiecość tkwi w ustroju dalej, bo pobudzenie właściwości komórek żeńskich jest funkcją wdzielniczą całego organizmu, której w odróżnieniu od mężczyzny nieduży stosunkowo procent stanowią inkrety organów płciowych. Walka ustroju o dopuszczenie kobiecości do głosu w chwili, w której ono przestaje być możliwem, jak to bywa w okresie przekwitania *(climacterium)* jest tłem bardzo burzliwych nieraz przejawów. Potrzeba szeregu lat, by one przeszły, ale mimo to pozostaje w ustroju kobiety coś swoistego, co długi czas nie wygasa i dopiero późna starość kres mu kładzie. Pytanie na czem polega inkretoryczna zasadnicza cecha kobiecości, daje pochop do jednej tylko odpowiedzi. Polega ona na wyraźnem uprzywilejowaniu wpływów tarczycowych na niekorzyść bodźców nadnerczowych względnie nadnerczowo-przysadkowych. W rozdziale poprzednim opisałem szczegółowo działania tych gruczołów i sądzę stąd, że zdanie powyższe tłumaczy dostatecznie delikatniejszą budowę kobiety, jej wrażliwość psychiczną ze szczególnem podkreśleniem uczuciowości i afektywności i szereg innych cech ogólnie znanych. Do najcharakterystyczniejszych z nich należy silne uwrażliwienie pewnych zmysłów, zwłaszcza wzroku, słuchu, węchu, a poniekąd i dotyku na bodźce określonej przyrody. Nie chodzi tu o sam organ zmysłowy, ale o łączny jego kompleks ze sferą danego zmysłu umiejscowioną w mózgu. Tak niezwykłej zdolności odczuwania barw i umiejętności ich dobierania, jak się widzi nieraz u kobiet, nie mają stanowczo mężczyźni, chyba, że są to ludzie w tym kierunku specjalnie utalentowani. Nadwrażliwość na zjawiska akustyczne ugrupowane w estetyczne zespoły tonalne jest u kobiet bardzo duża i co ciekawsze ujmują one szczególnie silnie uczuciową sumaryczną reakcję na wspomniane zjawisko. Trzecią cechą kobiet jest niezwykła subtelność węchowa; w odniesieniu do substancji, które znane są jako środki wonne [2]) jest ta ich czułość w wysokim stopniu wykształcona. Kobiety odróżniają w ogólności zapachy dokładniej jak mężczyźni, a zdolność ta u nich nagradza im w stosunku do mężczyzn gorzej rozwiniętą czysto smakową czułość. Wrażliwość dotykowa u kobiet jest też większa, aniżeli u mężczyzn. Ustrój kobiety jest więc w założeniu inny. Cechy jego mają bez wątpienia łączność z tarczycowemi właściwościami, a te tworzą z resztą jej biologji zasadniczy podkład. Na ten podkład nałożone są dopiero poszczególne typy kobiece we właściwym tej płci wzajemnym stosunku. Złożona ich przyroda nie pozwala na tak ścisłe odgraniczenie, jak to jest możliwe u mężczyzn. Z całej tej masy, bardzo nieraz wpływami mody zatartych, kompleksów, daje się wyróżnić szereg zasadniczych czystych typów. Opiszę je kolejno, a opis rozpocznę typem tarczycowym.

1. Typ tarczycowy (T).

Typ tarczycowy przedstawia u kobiet kilka odmian, które analogicznie do takichże spotykanych u mężczyzn określę znakami: T_1, T_2 i TA.

Przedstawicielki typu T_1 są wysokie, smukłe, wiotkie. Mają gęste włosy, piękne brwi, długie rzęsy i duże oczy o szczególnym blasku i ruchliwości. Twarz blada ale łatwo oblewająca się rumieńcem, zwłaszcza w okolicy łuku jarzmowego i poza fałdem nosopoliczkowym. Nos umiarowy, ale niezbyt krótki, usta wydatne (zwłaszcza dolna warga), zęby gęste, język długi i cieńki, podniebienie twarde, dość wysokie, podniebienie miękkie o nieco gotyckich łukach. Migdałki nierzadko większe. Szyja długa klatka piersiowa długa i wąska. Łopatki trochę odstające. Sutki małe, szeroko osadzone, z brodawką dość dużą. Brzuch w stosunku do słabego rozwoju podściółki tłuszczowej na twarzy i klatce piersiowej, nie ubogi w tłuszcz, a stąd nie wiotki i rozlany, ale wiecej jędrny. Mocne owłosienie wzgórka łonowego w kształcie trójkąta, podstawą do góry zwróconego. Kończyny górne delikatne, o długich, smukłych palcach u rąk. Kończyny dolne okazują podobnie, jak i okolice pośladków stosunkowo dobry rozwój podściółki tłuszczowej, a stąd podudzia nie są chude, ale mają kształtne zaokrąglenie z wcięciem koło kostek. Skóra przedstawicielek omawianego typu jest bardzo delikatna.

Typ T_2 jest w całości drobny, ale umiarowy, choć zresztą zbliżony do T_1. Szczególniejszą jego somatyczną cechą są często spotykane uderzająco wielkie i piękne oczy.

Typ TA jest przeważnie równie drobny, jak T_2, ale w całości szczupły. Są też przedstawicielki tego typu bardzo wysokie, płaskie, kościste, blade, ale ten rodzaj jest stosunkowo rzadszy. Oczy kobiet typu TA są mniejsze, jak w typie T_1, ale nie małe, mniej ruchliwe, „zamyślone". naczynio-ruchowa pobudliwość jest u kob. TA duża, mają one szczególniejszą tendencję do zaczerwieniania się w tylnej części policzka, jakoteż na uszach przy wszystkich emocjach psychicznych. U wszystkich wspomnianych typów jest tarczyca nieco większa, zwłaszcza w okresie miesiączkowania. Wszystkie nacechowane są przedmiesiączkowym wzrostem tlenochłonności moczu, co przemawia przeciw tyrastenicznemu rodzajowi zwiększania się tarczycy.

Psychika T_1, T_2 i TA daje się określić wzorem k + T, gdzie k jest wspólne a T ma wszystkie cechy, które poznaliśmy w odpowiednich odmianach tarczycowych typów męskich. Składowa k jest swoistą cechą psychiki kobiecej, nad której definicją zastanawiali się najznakomitsi badacze, ale nie doszli do równobrzmiących rezultatów. Element k najsilniejszy jest u T_1 i T_2.

[1]) Hofstätter opisuje 4 przypadki, w których w 2—4 lata po wytrzebieniu wzmógł się poprzednio normalny popęd płciowy operowanych kobiet do bardzo wysokiego stopnia. Zaznacza się tu zasadnicza różnica z płcią męską. R. Mühsam stwierdził w podobnych warunkach — u mężczyzn z hiperlibido — wybitne osłabienie popędu płciowego.

[2]) Współczesna nauka zgłębiła przyrodę ciał wonnych, a F. Winter opracował ten przedmiot w postaci podręcznika. Ciała te są to w znacznej części związki grupy aromatycznej o charakterze nienasyconych węglowodorów aromatycznych lub aromatyzowanych, aldehydów tego typu, częściowo alkilowanych fenoloaldehydów, eterów, bezwodn. wewn., estrów i innych bardzo złożonych ciał.

Patologja tarczycowych kobiet w odniesieniu do schorzeń wewnętrznych podobna, jak u mężczyzn. To, że typów czysto-tarczycowych T_1 i T_2 jest wśród statystyki chorych kobiet w ogólności dwa razy mniej, niż u mężczyzn (bo ilość ta wynosi tylko 7%) tłumaczyć można mniejszą sposobnością narażania się kobiet tego właśnie rodzaju na szkodliwości zewnętrzne. W złych warunkach życiowych giną one już w młodości, a stąd wśród dorosłych widzi się głównie jednostki żyjące w dobrych życiowych warunkach ,a stąd nie mające danych do podpadania tym chorobom, jakie mogą rozbudzić u nich wrodzoną skłonność do pewnych zachorzeń. W typie TA wypada różnica w procencie w stosunku do statystyki przypadków męskich przeciwnie (u kobiet 37% TA, u mężczyzn 29%). Sumarycznie tworzy kompleks T_1, T_2 i TA u obu płci 44% ich statystyki.

Patologja typu tarczycowego przedstawia się wedle mej statystyki, jak następuje:

1) Gruźlica dawała się stwierdzić prawie w 55%. Reszta była od niej w większości wolna, choć nie bezwzględnie. Minimalne zmiany kondenzacyjne, w którymś ze szczytów, spostrzegało się tu i ówdzie, wśród tej reszty, ale w stopniu takim, jaki do rubryki zdecydowanej gruźlicy danych przypadków wliczać nie pozwalał. Na typ TA przypadały głównie gruźlice włókniste i łagodne, w T_1 były liczne przypadki cięższe, a T_2 obfitowało w przypadki najcięższe i wprost rozpaczliwe.

2) Nerwice panowały nad całością typu (stwierdzone w 86% przyp.). Przypadków beznerwicowych było wśród typu T_2 bardzo mało, więcej u T_1 a najwięcej u przedstawicielek odmiany TA. Stosunek nerwic serca do innych przedstawia się jak 6·5 do 3·5, przyczem dychawica oskrzelowa stanowi wśród ostatnich dość pokaźną rubrykę.

3) Anemje typu chlorotycznego stwierdzałem w wielu przypadkach.

4) Zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego o parasympatycznym typie były naogół nieco rzadsze niż u mężczyzn. Sympatykotoniczne u T_2 i niekiedy u T_1.

5) Choroby organiczne serca lewego dotyczyły więcej ujścia żylnego (stosunek ż. : t., jak 2.8 : 1.

6) Resztę chorób stanowiły schorzenia błon surowiczych (opł. : os. : otrz., jak 6.5 : 1.5 : 2), nefrozy, nefropatje mięszane, dość często dna z objawami skórnemi i mniej od nich często cukrzyca, ostatnie dwie czasem ze sobą związane. Miażdżyca tętnic była naogół rzadka, czyste nefrosklerozy wyjątkowe (2 przypadki).

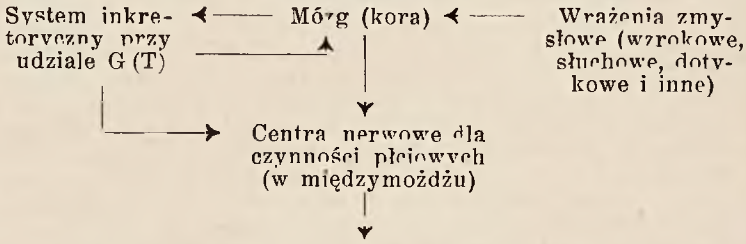
Poza odmianami typu T, które opisałem należy włączyć do grupy tarczycowej także i nieliczne rodzaje kobiet średniego wzrostu, o ostrych rysach, uderzająco małej, bladej, chudej twarzy i cienkich wargach, osób w wysokim stopniu wrażliwych, przykrych, uszczypliwych, zaciętych i zmiennych, a szczególnie skłonnych do cięższych hipertyreoz z typową chorobą Basedowa włącznie. Są to jednostki dużo mniej skłonne do postępującej gruźlicy od poprzednich. Nerwice wszelakiego rodzaju są u nich stałem zjawiskiem. Stanowiły one pół procent mej statystyki.

Drugim dodatkowym typem tarczycowego pokroju są to kobiety, stanowiące poniekąd rodzaj odpowiednika do płciowego typu mężczyzn. Częstość ich i wybitne swoiste cechy pozwalają, mimo przynależności ich do grupy tarczycowej, zaliczyć je do swoistej poniekąd grupy, tworzącej typ płciowy.

2. *Typ płciowy (G)* [3].

Typ płciowy u kobiet jest typem swoistym, działającym już samym wyglądem fascynująco na wrażliwych osobników płci przeciwnej. Spór między estetami jest na punkcie tego typu zależny od tego, jak ci znawcy samą rzecz pojmują. Zwolennicy absolutnego piękna formy mogą mu nieraz dużo zarzucić, bo cała istota typu nie tkwi tak dalece w samem ukształtowaniu, ale w tych niezliczonych, dodatkowych cechach, które mu nadają siłę pociągającą. W blasku ich blednie nieraz całokształt cech czysto formatywnej przyrody. Widzi się nierzadko osoby absolutnie piękne, a dużo mniejsze robiące wrażenie od mniej ładnych, ale wzbogaconych cechami, o których powyżej wspomniałem.

Czem one są i od czego zależą? Po pierwsze zależą od pewnych stałych właściwości fizjognomiki przeważnie o tarczycowym pokroju, a po drugie i to głównie od nieustannych czynności wegetatywnych, które podbarwiają afektywny stan. Czynniki drugiej kategorji są nieraz w takiej przewadze, że dana osoba, o ile nie umie utrwalić chwilowych przejawów, właściwej swojemu typowi mimiki, widziana na fotografji, wydaje się jakby inną. Nauka dzisiejsza zaczęła w miarę możności, wnikać drogą porównań ze stanami patologicznego hipergenitalizmu, w istotę tych mechanizmów i poznała do pewnego stopnia drogę, na której one przychodzą do skutku. Schemat ich przedstawia się jak następuje:



Centra płciowe w międzymóżdżu kierują całą masą innych ośrodków w reszcie systemu nerwowego i wywołują zespół ruchów, czynności naczynioruchowych i i. cechujący płciowe podniecenie. U kobiet omawianego typu są one ciągle czynne i przyłączają się do innych czynności charakteryzując ich zachowanie się. O tem, że międzymóżdże odgrywa wspomnianą rolę dowiedziano się z porównania przyżyciowych objawów z wynikiem nekroskopji w przypadkach guzów międzymóżdża. Drażnienie go od wnętrza komory trzeciej wywołuje nadmierną czynność płciową, zniszczenie znosi ją zupełnie, przemijający stan może ją gasić czasowo. W międzymóżdżu tkwi złożony mechanizm dla tej masy czynności, które sfera płciowa ma w swoim obrębie. Czułość tego mechanizmu na bodźce dośrodkowe i odkorowe jest różna: wzmagają ją inkrety płciowe, które przy współobecności tarczycy mogą dojść do szczytowego działania, dając typ swoisty.

Kobiety doń przynależne są zwykle średniego wzrostu, nierzadko też drobne, nieco rzadziej wzrostu wysokiego. Włosy na głowie mają bujne, czoło niezbyt wysokie. Brwi wydatne, bez większego zaznaczenia spadku ich gęstości od strony lateralnej. Oczy przeważnie duże z długiemi, często grubemi rzęsami, tak, że nasady ich prawie się ze sobą stykają. Spojówki gałkowe blade, co, przy szczególnym blasku oczu, dodaje całości specjalnego wejrzenia. Blask ten wynika z lekkiej retrakcji powieki górnej i wtórnych wpływów wzmagających produkcję łez. Nos średni, często równy. Twarz dość pełna, ale nie tłusta. Warga górna nie długa, ale wydatna, z rozwiniętem filtrum, warga dolna podobna, jak u tarczycowych. Zespół ten nadaje wargom cechę namiętności. Broda nieduża, ale niezbyt cofnięta, zaokrąglona. Szyja miernie długa. Klatka piersiowa umiarowa, z nieco bogatszem rozwinięciem podściółki tłuszczowej, aniżeli u typu T. Reszta, jak u tych ostatnich, a jedynie względna krótkość ramion i ud i estetyczne ich zaokrąglenie, wydatniejsze aniżeli u przedstawicielek typu T. Zachowanie tych osób niespokojne, ruchy afektowane. Kroki przeważnie drobne, chód lekki. W mimice częsty ma udział *musculus orbicularis oculi*, rzadziej *levator alae nasi*, a zawsze *orbicularis oris* w łączności z *zygomaticus* i *triangularis* (w zmiennej przewadze), w reszcie ruchów domieszka skurczu mięśni karkowych to *m. trapesius*, *m. rhomboidei*, to znów piersiowych oraz naprzemienność w ustalaniu równowagi w czasie chodzenia. Naczynioruchome zmiany twarzy okazują mniej intenzywności, ale raczej cechującą typ, złożoną swą przyrodę.

Wiadomo, że to, co mienimy nazwą rumieńca jest objawem rozszerzenia powierzchownych naczyń skórnych w rejonie 1) tylnych gałęzi *arteria maxillaris externa* i *angularis* (przednia i dolna część rumieńca); 2) *arteria zygomatico-orbitalis* (okolica łuku jarzmowego); 3) *arteria transversa faciei* (środek rumieńca); 4) przednich gałązek odchodzących od miejsca zetknięcia się rejonu *arteria carotis externa* i *arteria temporalis* (tylna część rumieńca). W grze tej współdziałają gałązki uszne tętnicy skroniowej i *arteria auricularis posterior* (zaczerwienienie uszu). Typ rumieńca ma łączność z typem ustroju i rodzajem bodźca. T. zw. zdenerwowanie daje objawy rozszerzenia naczyń w rejonie 1, 2, 4, gorączki zwłaszcza gruźlicze w rejonie 2, afekt wstydu we wszystkich rejonach

---

[3]) Nazwa typu pojęta jest endokrinologicznie a nie w odniesieniu do efektywnej sprawności czynnościowej narządów płciowych (por. typy Rosnera). Erotyzm właściwy typowi G może być nawet następstwem niestosunku dużej wkrewno-wegetatywnej seksualnej energji do względnie za słabej efektywnej sprawności pracy organów płciowych. Brak przez to odpowiedniego wyładowania się energji płciowej na zewnątrz a stąd wpływ jej nadmierny na cały organizm. Że tak jest, są dowodem kobiety bardzo spokojne ze szczególną sprawnością czynnościową organów płciowych. Rodzą one nader łatwo i szczęśliwie. Umiarkowana wkrewno-wegetatywna energja płciowa ma u nich tak dobrą możność wyładowania się, omal nie działa na te części organizmu, które u przedstawicielek typu G są w ciągłem podnieceniu. Stąd spokój takich kobiet i zupełny omal brak erotyzmu mimo znakomitej sprawności tych czynności wedle których lekarz-ginekolog ocenia siłę typu. Endokrinologiczny typ płciowy nie pokrywa się więc z typem silnym wedle ginekologicznej oceny i może być nawet złączony z typem efektywnie słabym.

ze silnym udziałem uszu. Typ T cechuje rumieniec w rejonie 2, typ M. głównie w środku policzka, typ N. w całym policzku z nieco słabszem nasileniem w rejonie 2. Emocje płciowe dają kompleks bardzo złożony z częściowym niestosunkiem ukrwienia uszu i policzków. Tę złożoną grę barw widzi się często u przedstawicielek typu G.

Jest zrozumiałem, że wpływ mody a więc odpowiednia charakteryzacja twarzy, oraz fryzura i zabiegi kosmetyczne, mające na celu wydelikacenie skóry, strój z doborem barw świetnie przez kobiety odczuwanym, odpowiednie danemu rodzajowi urody, połyskujące względnie odpowiednio fałdowane, czy paskowane suknie, uwydatniające kształty sylwetki, umiejętność uzewnętrznienia strojem najestetyczniejszych szczegółów postaci, a nawet dobrane do sylwetki i urody a z umiarem użyte pachnidła, a przytem całkiem swoista, cokolwiek drażniąca, fonetyka głosu — to wszystko, w odpowiednio dostrojonem otoczeniu, może na łatwo pobudliwych przedstawicieli płci przeciwnej, wywierać wpływ nader silny, wprost fascynujący.

Typ płciowy jest podrodzajem tarczycowego. Przemawia zatem zasadniczy charakter psychiki, choć przewaga elementu K nad czysto tarczycowym jest w nim silniejsza, aniżeli w typie T[4]).

W odniesieniu do patologji chorób wewnętrznych ma omawiany typ G. podobieństwo do tarczycowego. Jest on odeń na ogół nieco mniej skłonny do zachorzeń, ale co do charakterystyki ich zbliża się doń wyraźnie. Ilość przypadków gruźliczych jest w nim znaczna podobnie jak w odmianie T_1 tarczycowego typu. Ogromny procent zachorzeń stanowią nerwice ze szczególnem zaakcentowaniem nerwic serca. Typ G stanowił 2% mej statystyki. Jest on somatycznie przejawem stałego, neurocentralnie i wydzielniczo uwarunkowanego, wzrostu popędu płciowego, spoczywającego na szczególnie ukształtowanem nerwowem podłożu, nastrojonem biologicznym wpływem tarczycy, a ze współudziałem pracy wdzielniczej gruczołów rozrodczych. Nie jest on miarą stopnia sprawności twórczej gruczołów rozrodczych, bo nie pozostaje do niej w ściśle określonym stosunku.

* * *

Na biegunie przeciwnym powyżej opisanego typu stoją przedstawicielki typu hipogenitalnego. Zaniedbane, o tępem, „zimnem" wejrzeniu, pozbawione wszelkiej dążności do upiększania się, somatycznie niedorozwinięte, o niekobiecem rozmieszczeniu tłuszczu, przydługich kończynach, ze słabem owłosieniem na wzgórku łonowym, ze zupełnie zanikłemi sutkami — prowadzą życie nieurozmaicone, szare. Często główną ich troską i osią myślenia są dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, jakie z racji jelitowej atonji lub innych dysfunkcji przewodu pokarmowego, doznają. Psychikę ich charakteryzuje ciasny horyzont myślowy. Wobec małej ilości osobników tego typu (½% mojej statystyki) nie można bliżej scharakteryzować ich skłonności do chorob. Z tych stosunkowo nielicznych, całkiem typowych przypadków, jakie miałem sposobność spostrzegać, uważałbym za najbardziej dla nich właściwe schorzenia przewodu pokarmowego i zaburzenia przemiany materji. Gruźlicy wśród nich nie spotykałem. Są to organizmy na ogół słabe, ale bardzo spokojny, jednostajny tryb życia umożliwia im stosunkowo łatwe unikanie wielu chorób a stąd nie można określić ich bezwzględnej podatności do schorzeń, bo brak potrzebnych warunków do porównania.

O różnego rodzaju hipotyreozach u kobiet (3.5% mej statystyki) mogę powiedzieć tyle, że przypadki te były w stosunku do takich przypadków u mężczyzn 5 razy częściej przezemnie spostrzegane. Większa częstość hipotyreoz u kobiet jest zrozumiałą, jeśli się zważy, o ile częściej stają przed tarczycą ustroju kobiecego zadania, którym ona, w razie pewnej swej podwartościowości *(thyrastenia)*, sprostać nie jest w stanie. Pozatem czynię w stosunku do hipertyreozy kobiet te same zastrzeżenia, jakie podałem przy omawianiu analogicznego typu u mężczyzn (t). Dużym odłamem ogółu hipotyreoz u kobiet były w mej statystyce różne zaburzenia przemiany materji na tle tarczycowej niedomogi.

Przejdę do typu astenicznego.

Typ asteniczny (A)[5]).

U astenicznych kobiet odróżnić można dwa typy. Pierwszy odpowiada czystej astenji (A), drugi astenji pograsiczej (ATh).

Przedstawicielki pierwszej są to nikłe, wątłe, blade kobiety, z małemi, zmęczonemi oczami, długim nosem i małą cofniętą brodą, opatrzoną czasem na wysuniętym nieco końcu kilku włosami. Wargi cienkie, blade, warga górna długa. Zęby duże, skłonne do próchnicy. Język zwykle obłożony. Gardło o gotyckich łukach podniebienia miękkiego. Migdałki nierzadko większe. Szyja długa, wąska, z wystającą chrząstką tarczycową. Klatka piersiowa drobna, ale z względną przewagą długości nad szerokością. Dołki nad- i podobojczykowe zaznaczone. Kąt Ludwika widoczny. Przestwory międzyżebrowe, szerokie, skośne. Kąt łuków żebrowych ostry; dziesiąte żebro wolne. Zmiany induracyjne w szczytach płuc bardzo częste. Serce małe „kroplowate", pobudliwe. Tętnica sprychowa wąska, tętno miękkie. Brzuch wzdęty, o cienkich powłokach, z przelewaniami w kiszkach. Kończyny długie, o delikatnym kośćcu, wiotkich mięśniach i ubóstwie tłuszczu, przez co ramiona są prawie równej objętości, jak przedramiona. Podudzia cienkie. Owłosienia miernej siły, często jasne, o włosie cienkim nikłym, niesklonnym do falistego układania się. Psychicznie w stałej depresji wywołanej poczuciem somatycznej słabości. Skłonność do schorzeń przewodu pokarmowego duża. Wiele też tendencji do włóknistych zmian gruźliczych a nieraz i do t. zw. skazy łączno-tkankowej. Zresztą bardzo podobny statystycznie typ do typu A. u mężczyzn.

Typ pograsiczy (ATh) jest od poprzedniego, czysto astenicznego, o tyle różny, że rozwój tłuszczu jest w nim dużo większy. Gruby, obrzękły nos i wargi zwracają uwagę, mowa z powodu obrzęku warg, tendencji do ślinotoku i słabego napięcia mięśnia okrężnego ust, z mocnem wypryskiwaniem śliny naokoło, zwłaszcza w czasie irytowania się. Duża bladość, skóra nalana, jakby odęta, błyszcząca. Pozostałości po ropieniach gruczołów chłonnych i po kostno-stawowych zmianach w młodym wieku cechuje te osoby, naogół bardzo powolne i skłonne do apatji. Stosunek ich do stanów patologicznych zupełnie taki, jak u mężczyzn. Zakażeniom ulegają stosunkowo dużo łatwiej aniżeli przedstawicielki czysto astenicznego typu. Na starość zjawiają się u nich zarysy męskiego owłosienia, choć do tego zdają się być predysponowane nieliczne przedstawicielki szczególniej odmiany tego typu odpowiadającej ASc. u mężczyzn.

Asteniczny typ wynosi sumarycznie 11·5% mej statystyki.

4) Typ mięśniowy (M).

Typ mięśniowy kobiet zbliża je ogólnym kształtem do mężczyzn. Silny kościec czyni całą postać masywną, a twarzy, która jest duża i ma mocne łuki jarzmowe odbiera subtelność właściwą kobiecie. Twarz w młodości często zeszpecona przez acne, a połyskująca, tłusta, gruba skóra, z widocznymi ujściami gruczołów łojowych jest wielce dla tego typu charakterystyczna, ale tylko w odniesieniu do wieku pokwitania. Później twarz staje się gładką, a rumieniec, najsilniejszy w centralnej partji policzka, nadaje jej swoisty, czerstwy wygląd. Wargi dość wyraziste, czerwone, ale bez subtelniejszego rysunku. Broda wydatna. Tkanka tłuszczowa na ogół słabiej rozwinięta, niż mięśnie, a stąd kształty bez zaokrągleń, dość kanciaste. Sutki mało rozwinięte. Ruchy energiczne, zamaszyste. Siła motoryczna duża, a stąd pociąg do zabaw ruchowych. Psychika ma rysy męskości. Odporność somatyczna duża, a stąd minimalna ilość chorób, właściwych temu typowi nawet po włączeniu spraw ostrych, związanych z trybem życia. W mojej statystyce chorobowej u kobiet miałem tylko 66 przedstawicielek tego typu, co stanowi 1%, 40 z nich podlegało ostrym schorzeniom, a 26 ich następstwom. W okresie przekwitania *(climacterium)* widoczne jest u kobiet omawianego typu dość silne zaznaczanie się somatycznych cech męskich, jak owłosienie warg, brody, a nawet okolicy trzonu mostka i kończyn dolnych. Głos staje się bardzo gruby, szorstki, a usposobienie jeszcze bardziej męskie i stanowcze, aniżeli w wieku młodszym, kiedy było w nim jeszcze nieco wpływów tarczycowo-płciowej przyrody. Czysto mięśniowy typ ma dużo siły i odporności, ale mimo swej tężyzny i zdrowia jest bez wątpienia oznaką pewnego zmniejszenia się czynności wysubtelniających organizm kobiecy, swoistych wpływów inkretorycznych. Lekka domieszka typu mięśniowego do tarczycowego, podbarwionego ponadto cechami typu nadnerczowego, o którym w dalszym

---

[4]) Dużo swoistych cech ma ścisły zespół G z T_2 zwłaszcza gdy T_2 jest w pewnej przewadze. Dotyczy on kobiet ze szczególną, zdobną subtelnością postaci, wysoce złożoną, w estetycznym umiarze utrzymaną, mimiką, swoistą, barwną fonetyką głosu i dużą nadwrażliwością psychiczną o sentymentalnym pokroju. Skłonność do zachorzeń jest naogół mniejsza niż w czystym typie T_2 którego współudział w typie GT_2 zaznacza się najwidoczniej w wyglądzie oczu przedstawicielek tego inkretorycznego złożonego zespołu.

[5]) Hipofunkcja nadnercza wywołuje u tych kobiet małe napięcie wegetatywne z wyraźną absolutną i względną słabością współczulnego układu, co można wykazać przy użyciu złożonych systemów badań z użyciem farmakodynamicznie czynnych substancyj, działających na układ wegetatywny.

ciągu mówić będę, dają dopiero całość fizjologiczną, najbliższą przeciętnej normie — sam jednak dla siebie jest typ mięśniowy od niej dość daleki, stanowiąc i normalnie nieduży odsetek ogółu zdrowych kobiet, choć dużo obfitszy, niż w statystyce chorobowej.

Przejdę do ostatniego typu mającego prawo uchodzić za odpowiednik nadnerczowego typu u mężczyzn. W statystyce mej stanowił on 5·5%.

5) Typ nadnerczowy (N) [6].

Dotyczy on kobiet, które mają w sobie dużo swoistych cech. Za młodu wyglądają nierzadko bardzo poważnie. Twarz mają okrągłą, rozową, z puszkiem (*lanugo*), bardzo łatwo oblewającą się rumieńcem. Podczas śmiechu tworzą im się często dołki w okolicy policzkowego przycz. *m. risorius.* Włosy bardzo często jasne, niezbyt gęste, suche, skłonne do samorzutnego, falistego przebiegu. Oczy średniej wielkości, żywe, energiczne, z brwiami od zewnętrznej strony rzadszemi, niż od środka. Nos przeważnie krótki, często prosty. Wargi drobne, ale nieraz o bardzo estetycznym rysunku. Zęby małe, dość rzadko ustawione, białe. Język krótki; podniebienie twarde, o łagodnem sklepieniu, podobnie łuki podniebienia miękkiego. Broda zgrabna zaokrąglona, czasem z dołkiem w środku. Szyja dość krótka i stosunkowo nie wąska. Klatka piersiowa krótka, szeroka z wąskiemi przestworami międzyżebrowemi i o pewnych cechach wdechowego ustawienia. Sutki duże z małą brodawką, w całości dość wysoko ustawione. Serce silne, z rentgenologicznie wzgl. dużym poprzecznym wymiarem (w stosunku do średniej normy). Brzuch o dobrze rozwiniętej podściółce tłuszczowej. Podściółka tłuszczowa w okolicy pośladków, w stosunku do takiejże w górnej połowie ciała, niezawsze nazbyt gruba. Kończyny w całości krótkie. Ramiona grubsze z powodu tłuszczu. Ręce drobne. Po dorsalnej stronie ręki widoczne często zagłębienia, w miejscu stawów śródręczno-palcowych (II—V). Uda krótkie, stopy drobne. Owłosienie zwykle naogół dość skąpe, ale małe włoski skóry t. zw. meszek dość często wcale obfity. Nadaje on zwłaszcza twarzy wielce cechującego a wyżej wspomnianego wyglądu. Wzrost kobiet typu N. jest średni lub drobny.

Z wiekiem nastają u nich bardzo stopniowo i powolniej niż u wielu innych typów, zmiany dla wyglądu niekorzystne. Włosy na głowie rzedną i wypadają, dają czasem miniaturę łysiny, tak właściwej mężczyznom nadnerczowego typu. Zewnętrzne części brwi wypadają. Zwiększa się ilość tłuszczu w obrębie twarzy. Okolica przyusznicy wypełnia się. Puszek wargi górnej i brody przeradza się w grupki krótkich włosów. Na karku gromadzą się zwały tłuszczowe. Na przodzie szyi zjawiają się podbródki. Sutki rosną do bardzo dużych nieraz rozmiarów, a jeszcze więcej dotyczy to brzucha, w którego powłokach powstają formalnie pokłady tłuszczu. Ciężar ciała wzrasta, stając się z czasem poważnem obciążeniem pracy serca. Badanie wewnętrzne stwierdza rozedmę płuc, proces miażdżycowy, w stawach pojawiają się trzeszczenia i bóle, a w końcu występują wyraźne objawy skazy moczanowej. Niekiedy zjawia się cukrzyca.

Psychika omawianych kobiet za młodu charakterystyczna dla t. zw. „trzpiotów", jest później w głównych zarysach bardzo podobna do takiejże u mężczyzn typu N. Energja i praktyczność obok znamion natury szczerej i niepozbawionej uczucia, choć niesentymentalnej, jest ich właściwością.

Stosunek omawianego typu do patologji narządów wewnętrznych przypomina na ogół taki stosunek u mężczyzn, świadcząc o wspólnych siłach biologicznych, jakie u obu płci typ ten tworzą.

Widać to ze zestawienia:

Typ nadnerczowy kobiecy (Ogólna ilość przyp. 363)		Typ nadnerczowy męski (Ogólna ilość przyp. 445)
1. Zespół: rozedma płuc, miażdżyca tętnic, dna, otyłość: 152		210
2. Nefroskleroza . . 56	po części zawarte wśród grupy 1., po części poza nią	81
3. Hypertonja . . . 53		80
4. Cukrzyca 49		55
5. Rak 47		56

[6]) Za nadwyżką czynnościową nadnercza przemawia:

1) wzrost napięcia wegetatywnego z przewagą siły układu współczulnego,

2) możność wykazania adrenaliny w moczu w określony czas po podskórnej podaży tej substancji (metodą jodową można ją wykryć 0·066 mg%),

3) przyroda schorzeń właściwych temu typowi w późniejszym wieku o znanej z dotychczasowych badań łączności ich z hiperadrenalinemją względnie sympatykotonją i przerostem systemu chromochłonnego.

Tak u jednej, jak i drugiej płci jest powyższa statystyczna rubryka chorob wyłącznie udziałem starszych. U młodych przodują schorzenia ostre, zwłaszcza w obrębie dróg oddechowych. W materjale kobiecym dotyczącym typu N było schorzeń ostrych ostatniej kategorji 36.

6) Typy mięszane.

Przechodzę w końcu do typów kobiecych mięszanych. Są one bardzo liczne. W moim materjale statystycznym było ich 31·5%. Przedstawiają one tak zawiłe kombinacje, a stosunek ich do chorób jest tak mało odgraniczony, że nie sposób podać tu jakieś ściślejsze, ogólne wnioski ze statystycznych spostrzeżeń. Jeśli się zważy, że co trzeci omal przypadek kobiecy (a nie co piąty, jak u mężczyzn) należał do tej grupy, można śmiało nazwać je balastem statystycznym. Pozatem jeszcze istnieje inna różnica. Typy męskie można podzielić na dające się określić i trudne pod tym względem (typy X). Ostatnie stanowią u mężczyzn jedną piątą wszystkich mięszanych, u kobiet zaś aż dwie trzecie! Pozostaje mi więc wspomnieć w pierwszym rzędzie o pozostałej jednej trzeciej, jaśniej scharakteryzować się dającej a stanowiącej, mimo wszystko, pokaźny materjał. Są między niemi kompleksy będące zbiorem najpiękniejszych cech kobiecych (typ T_1, $_2G$, $T_2G(N)$, NTG) ale też i mięszaniny wszystkiego co nieestetyczne, a zarazem cechujące somatyczną słabość ustroju, jak np. typ mięszany z astenji i hipotyreozy. Domieszka wpływów przysadki stwarzała albo postacie będące jakby powiększeniem całości sylwetki typu innego (NH_1), albo z dodatkiem przysadkowych cech, jak silny rozwój kości twarzy, „mięsiste wargi", potężna szczęka dolna, „łopatowate ręce i nogi", albo niesamowite twory frapujące silnym rozwojem kośćca przy dziwnej niemocy reszty organizmu.

Stosunek przeważających typów mięszanych do schorzeń narządów wewnętrznych przedstawiał się w ogólnych zarysach jak następuje:

1. Choroby narządu oddech.:	ostre	N (M)
	przewlekłe . . .	T_1 (N)
	gruźlica	T_2 (ATh)
2. Choroby narz. krążenia:	wady serca jako nast. endocardit.	T (M)
	miażdżyca tętn. .	N (T)
	nerwice	$T_{1,2}$ G (M) (N), T_2G, T_2G (N). GT_2
3. Choroby przew. pokarm.:	typu wagot. (z wł.)	AT
	ulcus ventr. i duod. typu sympat.	T_2G
	ostre	(T) M, (TM) N
4. Choroby nerek:	nefrozy	T_2G
	mieszane	NTG
	nefrosklerozy . .	Ng
5. Choroby mięśni i staw.		T (M), (M) N
6. Dna		N (M), NT (M), NT
7. Cukrzyca		NT
8. Rak narz. wewnętrzn.		N (T)

Widoczne jest, że ostre schorzenia łączą się z obecnością typów N, M., a dużo rzadziej T., że składowa T widnieje między innemi przy przewlekłych sprawach płucnych, sprawach związanych ze schorzeniami żołądka i dwunastnicy i ze składową nefrotyczną schorzeń nerkowych, jakoteż z dną i cukrzycą, że N bierze udział w schorzeniach ostrych, miażdżycy tętnic, nefrosklerozie, chorobach mięśni i stawów, dnie, cukrzycy i raku i że składowa T, zwłaszcza w połączeniu do G usposabia do stanów nerwicowych. Widać z tego, że wrażliwość sumaryczna typów złożonych jest do pewnego stopnia wypadkową wpływu swych składowych z zaznaczeniem panującego składnika. Można na podstawie tego przypuszczać, że w typach X dzieje się to samo i że natura cierpienia może tu wskazać, który typ somatycznie przeważa. Jeśli wezmę pod uwagę przypadki z typu X, to w większości złączone są one ze schorzeniami, które wiążą się ze stanem astenicznym, że są więc jego bardzo złożoną odmianą. Zachorzeń charakterystycznych dla innych typów jest w nim mało, wyjąwszy schorzenia właściwe dla T., że więc można go określić w większości przypadków jako bardzo zawiły zespół typów z podkładem utworzonym przez A(T). Że są też między typami X. przypadki o równym udziale składowych, które dzięki wzajemnemu synergizmowi czy też może i antagonizmowi wytwarzają wypadkową, dającą w sumie dość dobrą równowagę sił ustroju, świadczyć się zdaje o tem to, że najzawilsze przypadki typu X. dotyczyły osób dotychczas względnie

zdrowych, a cierpienia, które je wciągnęły w statystykę mych przypadków chorobowych były stosunkowo lekkie.

* * *

Doszedłem do kresu rozważań. Przed Czytelnikiem obecnej i poprzedniej mej pracy przesunął się długi szereg różnych rodzajów postaci ludzkich, z jakimi spotykał się nieraz w życiu w różnych okolicznościach i miał sposobność to podziwiać siłę, czy umysł ich przedstawicieli, czy też napawać się urokiem ich powabu, czy też litować się nad ich słabością. Statystyka moja wskazywała na stosunek różnych typów do chorób narządów wewnętrznych i odkryła stronę ich ważną dla lekarza internisty. Z całości przedmiotu widać, że te typy, które — jak współczesne piśmiennictwo poucza, cechuje siła a zarazem i równowaga wegetatywna stoją pod względem odporności najwyżej. Odchylenie od tej równowagi, tak nieraz niezbędne w życiu jako konieczne chwilowe, biologiczne wahania, nie mogą być trwałym stanem ustroju. Ogólna słabość wegetatywna asteników, upośledzonych pod względem czynności biochemicznych tak w sensie ana-, jak i katabolizmu, — wyczerpująca ustrój i niszcząca jego narządy stała nadczynność współczulna u przedstawicieli typu nadnerczowego, jakoteż i nadmierna przeczulica wegetatywna tarczycowców, stanowiły podkład do przeróżnych chorób. Staje się jasnem, że wegetatywna sprawność zbliża somatykę ustroju do stanu najlepszej działalności. Typy cechują ludzi, dają bujną rozmaitość postaci i właściwości — tem jednak co warunkuje sprawność i odporność organizmu jest zawsze nienaganna, dostosowana do biologicznej potrzeby i odpowiednio zrównoważona praca silnego jako całość wegetatywnego układu.

Pisząc pracę niniejszą, jakoteż i pracę poprzednią, dotyczącą wspólnego z nią tematu, przedstawiłem rozmyślnie cały przedmiot możliwie prosto, nie męcząc Czytelnika zbytnio suchemi cyframi statystycznemi, a podkreślając szczególnie ważność opisu przedstawicieli poszczególnych typów.

Na ustrój ludzki nie można patrzeć się tylko jak na wielkie laboratorjum fizyko-chemiczne — jest w nim jeszcze coś, co mimo ogromu dzisiejszych wiadomości z dziedziny chemji i fizyki ustrojowej, pozostaje niewyjaśnionem, co jednak organizm wypisuje wprost w fizjognomji człowieka. Lekarz umiejący patrzeć na chorego, a przytem obznajomiony z całokształtem badań dodatkowych, znajdzie niejednokrotnie szybciej odpowiedź na pewne zagadnienia biologiczne, aniżeli to można uczynić bez bezpośredniej obserwacji. Typ jest podłożem biologicznem, na które działa szkodliwość. Znając typ można mieć pewne dane co do skłonności lub też odporności danego ustroju w stosunku do pewnych chorób, a stąd uzyskać dane prognostyczne a poniekąd mieć i wytyczne w leczeniu.

Dr. Ludwik PTASZEK. St. asystent. Lwów.

Zachowanie się zapasu zasad i ciał aromatycznych we krwi w doświadczalnej niedomodze nerkowej.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

W pracy poprzedniej [1]) wykazaliśmy, że u zwierząt, po usunięciu obu nerek, zapas zasad (Z. Z.) we krwi spada tylko w okresie tuż pooperacyjnym, a następnie wkrótce wraca do liczb wyjściowych, mimo postępującego zatrucia „moczowego" i mimo równolegle z niem idącego wzrostu w krwi ciał aromatycznych, dających odczyn xantoproteinowy (O. X.). Podnieślimy już wówczas znaczenie wyrównawcze czynników pozanerkowych dla utrzymania poziomu Z. Z. w krwi w stanach wypadnięcia czynności wydzielniczej nerek.

W bieżącej pracy podajemy wyniki badań, przeprowadzonych pod tym względem u zwierząt z niedomogą nerkową niezupełną, i to przejściową, więc po usunięciu tylko jednej nerki, bądź to trwale postępującą, w następstwie zatruwania zwierząt ciałami nefrotoksycznemi. W ostatniej grupie doświadczeń chcieliśmy się zbliżyć do stosunków samoistnie powstałej niedomogi nerkowej u ludzi.

I. Usunięcie jednej nerki.

W uśpieniu morfinowo-eterowem wycięliśmy u trzech psów jedną nerkę, a następnie systematycznie w pewnych odstępach czasu pobieraliśmy krew. Zwierzęta znosiły zabieg operacyjny dobrze, okazując przez pewien czas po operacji tylko nieznaczne objawy ogólnego schorzenia i powracały później do zupełnego stanu zdrowia. Niedomoga nerkowa, wywołana usunięciem jednej nerki, była zawsze przejściowa, a pozostała nerka obejmowała stopniowo czynności nerki usuniętej.

W tych doświadczeniach krzywa Z. Z. oraz O. X. zachowywały się jednolicie. Stwierdzaliśmy zawsze spadek Z. Z. w krwi, spadek ten jednak wyrównywał się szybko, a w okresach późniejszych osiągał nawet cyfry wyższe niż przed doświadczeniem. Przeciwnie O. X. wzrastał po zabiegu i utrzymywał się na wyższym poziomie dłużej, niż spadek Z. Z., tak, że powrót O. X. do cyfr wyjściowych następował znacznie wolniej, niż wyrównanie Z. Z.

1) Pies (Nr. 27.) a) Z. Z. przed wycięciem nerki wynosił 58, a po operacji 52, 57, 61, 59, 70, 66; wyrównanie nastąpiło w dwa dni po zabiegu;

b) O. X. w tych samych próbkach krwi: 1; 1.76; 1.5; 1.44; 1.36; 1.31; 1.00; w dziesiątym dniu po operacji nie było jeszcze wyrównania w zaburzeniu wydzielania ciał aromatycznych, a powrót do normy nastąpił dopiero w 18. dni po operacji.

2) Pies (Nr. 28.) a) Z. Z. przed operacją 65, a po: 60, 67, 66, 74, 66;

b) O. X.: 1; 2.23; 1.52; 1.76; 1.36; 1.17; wyrównanie Z. Z. nastąpiło w dwa dni po usunięciu nerki, O. X. do 7 dni nie powrócił do normy.

3) Pies (Nr. 31.) a) Z. Z. przed operacją 64, po: 61, 63, 68;

b) O. X. 1; 1.17; 1.17; 0.93. Wyrównanie Z. Z. nastąpiło podobnie jak poprzednio, po dwóch dniach. W tym samym zaś czasie O. X. jeszcze nie powrócił do stanu przedoperacyjnego.

Doświadczenia te potwierdzają nasze poprzednie wnioski o działaniu wyrównawczem czynników pozanerkowych przy regulacji Z. Z. krwi w stanach niedomogi nerkowej. Mimo bowiem utrzymującej się jeszcze częściowej niedomogi nerkowej, na którą wskazywało zaburzenie w wydzielaniu ciał aromatycznych, dających O. X., spadek Z. Z. we krwi ustępował bardzo szybko, co odnieść należy właśnie do działania wyrównawczego czynników pozanerkowych.

II. Zatrucie sublimatem.

Wstrzykiwania dożylne sublimatu wykonaliśmy u czterech psów, i to w dawce po 2.5 mg na 1 kg. wagi ciała. U wszystkich zwierząt stwierdziliśmy zmiany w moczu, typowe dla nerki sublimatowej. Ilość dobowa moczu zmniejszała się stale, aż do wystąpienia bezmoczu prawie zupełnego; C. g. podnosił się do cyfry 1,046; ilość białka wahała się od 0.5—6‰ (Esbach), pod koniec życia zwierzęcia stwierdzano często niższe wartości białka; w osadzie zjawiała się przedewszystkiem bardzo wielka liczba zwyrodniałych nabłonków i złuszczonych kanalików nerkowych, w okresie przedkońcowym zaś stwierdzaliśmy także wałeczki szkliste, nabłonkowe i ziarniste; natomiast nigdy nie udało się nam wykazać w moczu nawet śladów krwi (także i odczynem benzydynowym). Zwierzęta ginęły zwykle po 6 dniach wśród objawów ogólnego schorzenia, bez drgawek.

Badanie Z. Z. u tych psów wykazywało zawsze szybko i jednostajnie postępujący spadek Z. Z. do wartości niskich, które utrzymywały się aż do śmierci zwierzęcia. O. X. od chwili zatrucia wzrastał stale równomiernie, dochodząc przed śmiercią zwierzęcia do stężenia 3 i 4-krotnego w porównaniu z stężeniem wyjściowem.

1) Pies (Nr. 32.), wagi 12 kg któremu po pobraniu jednej próbki krwi wstrzyknięto dożylnie 15 mg $HgCl_2$;

a) Z. Z. w codziennych oznaczeniach przedstawiał się: przed wstrzyknięciem 67. po: 47, 45, 35, 40, 34, 35;

b) O. X.: 1; 1.6; 1.5; 1.92; 1.78; 2.00; 2.20.

2) Pies (Nr. 34.), wagi 20 kg otrzymał po pobraniu pierwszej próbki krwi 35 mg $HgCl_2$ dożylnie;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem 57, po: 45, 35, 27, 24, 25;

b) O. X. 1.00; 1.75; 2.13; 2.00; 3.00; 3.25; 3.50; 4.00.

3) Pies (Nr. 35.), wagi 10.5 kg otrzymał po dwukrotnem pobraniu krwi dożylnie 20 mg $HgCl_2$;

a) Z. Z. przed wstrzyknieciem: 60, 57, po: 37, 30, 35;

b) O. X. wzrósł: 1; 1.25; 1.80; 2.10: 2.30.

4) Pies (Nr. 40.), wagi 12 kg po dwukrotnem pobraniu krwi otrzymał dożylnie 15 mg $HgCl_2$;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem 66, 66, po: 52, 44, 29, 40, 24;

b) O. X.: 1; 1.03; 1.03; 1.69; 2.07; 2.86; 3.47.

U zwierząt zatrutych sublimatem, spotykaliśmy się więc zawsze z trwałem i znacznem obniżeniem Z. Z. we krwi, idącem równolegle z postępującą niedomogą nerkową, której wskaźnikiem był dla nas stale i silnie wzrastający O. X. we krwi. W przeciwieństwie do przypadków obustronnego, jak również jednostron-

[1]) Polska Gazeta Lekarska Nr. 12. 1927 r.

nego wycięcia nerki, w których Z. Z. we krw wyrównywał się, mimo istniejącej zupełnej lub częściowej niedomogi nerkowej, u zwierząt sublimatowych stwierdzaliśmy zawsze trwały spadek Z. Z. we krwi, idący równolegle z wzmagającą się niedomogą nerkową (wzrastający stale O. X.). To odmienne zachowanie się Z. Z. i O. X. w nerce sublimatowej tłumaczyć możemy jedynie równoczesnem zaburzeniem czynności narządów poza nerką służących do wyrównania Z. Z. t. j. czynników pozanerkowych. W tych przypadkach odnośne narządy musiały ulec równoczesnemu uszkodzeniu dzięki ogólno-komórkowemu szkodliwemu działaniu sublimatu.

III. Zatrucie azotanem uranilu.

Doświadczenia z azotanem uranilu przeprowadziliśmy u 10-ciu psów, wprowadzając go wśródmięśniowo, wśrodzylnie, a w końcu wprost do tętnicy nerkowej [2]. Zaznaczyć musimy, że zmiany w nerkach u zwierząt, zatrutych azotanem uranilu, nie były jednolite. Na podstawie składu moczu musieliśmy wyróżnić dwie zasadnicze grupy zmian patologicznych, badanie histologiczne, dotychczas nieukończone, przemawiało również za powstaniem dwu typów zmian anatomicznych w następstwie zatrucia uranilem. Do pierwszej grupy zaliczamy 4 psy, u których przeważały zmiany nerkowe miąższowe, co mogliśmy stwierdzić na podstawie badania moczu i kontroli histologicznej. U tych zwierząt ilość moczu spadała znacznie aż do wystąpienia bezmoczu; C. g. był wysoki; białko wahało się od 2 do 11‰; a w osadzie stwierdzono przedewszystkiem dość dużą liczbę złuszczonych nabłonków kanalików nerkowych, obok wałeczków szklistych, nabłonkowych i ziarnistych, które zjawiały się pod koniec życia zwierzęcia; krwi nie stwierdzono nigdy tak mikroskopowo, jak chemicznie. U tych psów zachowanie się Z. Z. i O. X. we krwi było następujące:

1) Pies (Nr. 39.), wagi 11 kg otrzymał domięśniowo 55 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed uranilem 61, 70, po: 34, 34, 43, 38, 40, 27;

b) O. X.: 1.00; 1.06; 1.03; 1.34; 1.96; 1.40; 2.8; 2.73.

2) Pies (Nr. 41.), wagi 10 kg otrzymał domięśniowo 50 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem: 51, 63, po: 69, 36, 37, 40, 40;

b) O. X.: 1; 0.97; 1.28; 0.97; 1.15; 1.78; 2.69.

3) Pies (Nr. 48.), wagi 11 kg otrzymał do tętnic nerkowych po 1.5 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed operacją 58, 59, po: 48, 46, 46, 33, 34, 30;

b) O. X. 1.00; 1.50; 1.40; 1.24; 1.70; 2.00; 2.60.

4) Pies (Nr. 49.), wagi 13.5 kg otrzymał do tętnic nerkowych po 1.5 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed operacją 57, 60, po: 68, 65, 49;

b) O. X.: 1.00; 1.10; 1.30; 1.60; 2.80.

U tych 4-ech psów po uranilu stwierdziliśmy zmiany podobne do obrazu nerki sublimatowej, głównie więc miąższowe, a zachowanie się Z. Z. i O. X. nie różniło się znacznie od stanu krwi, stwierdzonego pod tym względem u zwierząt zatrutych sublimatem.

Do drugiej grupy zaliczamy 6 psów, u których, po uranilu, obok zmian poprzednio wyszczególnionych, stwierdziliśmy w moczu drobnowidowo i chemicznie także składniki krwi. (Ukazywanie się krwi w moczu w ilościach zmiennych u tych zwierząt następowało zwykle okresowo). U tych psów zatem obok zmian miąższowych choć słabszych — pod wpływem uranilu wystąpiły w nerce także i zmiany naczyniowe.

1) Pies (Nr. 33.), wagi 13.5 kg otrzymał domięśniowo 70 mg azotanu uranilu, po pobraniu pierwszej próbki krwi;

a) Z. Z. w codziennych oznaczeniach u tego psa przedstawiał się przed uranilem: 61,, po: 55, 39, 42, 45, 38, 49, 31, 29;

b) O. X.: 1.00; 1.16; 1.24; 1.1; 1.4; 1.7; 1.4; 1.2; krew w moczu wzrastała tu do 7-mej próbki, później zaś znikła zupełnie.

2) Pies (Nr. 36.), wagi 17 kg po pobraniu drugiej próbki krwi otrzymał domięśniowo 85 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem: 55, 52, po: 50, 42, 51, 44. 48, 58, 35, 40;

b) O. X.: 1.00; 0.92; 1.00; 1.00; 1.50; 1.60; 1.90; 2.00; 2.20; 2.60; przytem krew w moczu stwierdzono w ciągu całego doświadczenia w dość zmiennej ilości.

3) Pies (Nr. 44.), wagi 10 kg po pobraniu drugiej próbki krwi otrzymał domięśniowo 75 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem: 54, 74, po: 46, 52, 47, 59, 45, 57, 54, 62, 46;

b) O. X.: 1.00; 1.00; 0.87; 1.21; 1.05; 1.34; 1.45; 1.63; 1.63; 2.00; 2.29; w moczu ilość krwi, złuszczonych nabłonków nerkowych, jak i białka była stale nie duża.

4) Pies (Nr. 45.), wagi 10.5 kg po pobraniu drugiej próbki krwi, otrzymał domięśniowo 80 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem: 75, 71, po: 52, 47, 42, 52, 46, 44, 51, 46;

b) O. X.: 1.00; 1.07; 1.03; 1.05; 1.16; 1.00; 0.98; 1.25; 1.18; 1.82; zawartość krwi w moczu była dość znaczna przez cały przebieg doświadczenia.

5) Pies (Nr. 47.), wagi 11 kg po pobraniu drugiej próbki krwi otrzymał dożylnie 55 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem: 57, 78, po: 52, 64, 43, 49, 50;

b) O. X. 1.00; 1.20; 1.30; 1.40; 1.10; 1.60; 1.40; w moczu krew wystąpiła tylko pod koniec doświadczenia.

6) Pies (Nr. 50.), wagi 11 kg po pobraniu drugiej próbki krwi otrzymał do tętnicy nerkowej lewej 10 mg azotanu uranilu (nerkę prawą usunięto);

a) Z. Z. przed operacją: 64, 59, po: 63, 50, 56, 54, 56, 57, 50, 57, 57, 52;

b) O. X. zaś nie zmienił swego natężenia przez cały przebieg doświadczenia; zawartość krwi w moczu była stale bardzo duża.

W tych sześciu doświadczeniach, w których, prócz zmian miąższowych, po uranilu stwierdzono w nerce także zaburzenia naczyniowe, spadek Z. Z. we krwi był bądźto nieznaczny (pies Nr. 33, 36, 45, 47,), bądźto niespostrzegano go zupełnie (pies Nr. 44, 50), a O. X. nie dochodził w żadnym przypadku do tak znacznego natężenia jak u zwierząt uranilowych I-szej grupy i sublimatowych.

W doświadczeniach uranilowych widzimy więc, że azotan uranilu u psów raz działa więcej „komórko zwrotnie", uszkadzając przedewszystkiem nabłonki nerek, jak i inne komórki ustroju, a drugi raz przedewszystkiem „naczyniozwrotnie", pozostawiając, choć w części nienaruszoną, funkcję nabłonków nerek, jak i komórek ustroju wogóle. Przy działaniu uranilu „komórkozwrotnem", podobnie jak w zatruciu sublimatem, zatrzymanie ciał aromatycznych jest znaczne, a spadek Z. Z. nie ulega wyrównaniu, dzięki równoczesnemu uszkodzeniu wydzielniczych komórek nerkowych i wyrównawczych narządów pozanerkowych. W przypadkach działania uranilu bardziej „naczyniozwrotnego" dość dobre wydzielanie ciał aromatycznych, jak nie mniej małe zaburzenia w Z. Z., tłumaczą się nieznacznem działaniem „komórkozwrotnem" uranilu, a tem samem utrzymaniem funkcji wydzielniczej nerek jak i działania wyrównawczego innych komórek ustroju.

Z naszych doświadczeń dotychczasowych, (przeprowadzonych w Zakładzie Pat. Og. i Dośw. U. J. K.) nad eksperymentalną niedomogą nerkową u zwierząt wynika:

1) *Poziom Z. Z. we krwi w stanach niedomogi nerkowej jest zależny* nietylko od czynności nerek — ściślej mówiąc nabłonków nerkowych — lecz *także od funkcji wyrównawczej innych narządów ustroju;*

a) w przypadkach, w których zabieg (obustronna lub jednostronna nefrektomja), wywołujący niedomogę uszkadza tylko nabłonki nerkowe, a nie działa równocześnie ujemnie na funkcję innych komórek ustroju, tam zaburzenia w Z. Z. ustępują szybko, dzięki tej czynności, którą nazwaliśmy *czynnością wyrównawczą czynników pozanerkowych;*

b) w przypadkach, w których w doświadczeniu (sublimat, a w pewnych razach azotan uranilu), prócz uszkodzenia nerek (id est nabłonków nerkowych), uszkodzeniu ulegają także inne komórki ustroju, Z. Z. spada wogóle znaczniej i utrzymuje się stale na niskim poziomie, w następstwie braku wyrównania ze strony t. zw. *czynników pozanerkowych;*

c) w przypadkach, w których czynnik uszkadzający (w pewnych razach azotan uranilu) dotyka przedewszystkiem naczyń, tak nerek, jak całego ustroju, w małym stopniu zaś komórek, poziom Z. Z. ulega jużto tylko nieznacznym wahaniom, jużto nie spotykamy wcale zaburzeń w tym kierunku i to dzięki częściowo lub zupełnie utrzymanej czynności nabłonków nerkowych, podobnie jak innych komórek ustroju. *W utrzymaniu koniecznej dla życia równowagi kwaso-zasadowej płynów bierze więc udział organizm cały jako taki, a nie tylko nerki.*

2) Poziom ciał aromatycznych w krwi, jest w zależności od zdolności wydzielniczej nerek; przedewszystkiem nabłonków nerkowych.

3) *U ludzi, u których stwierdzamy brak spadku Z. Z. w krwi,* mimo istniejącej niedomogi nerkowej, na podstawie naszych doświadczeń mamy prawo twierdzić, że *stan ten jest wynikiem utrzymania prawidłowego mechanizmu wyrównawczego czynników pozanerkowych dla równowagi kwaso-zasadowej.*

[2]) Doświadczenia ze wstrzykiwaniem do tętnicy nerkowej rozmaitych trucizn nerkowych, jadów drobnoustrojów zabitych i żywych są w toku i będą ogłoszone później.

A. Wł. ELMER i J. KĘDZIERSKI. Lwów.

Wyniki leczenia przeciwkiłowego i ich wartość jako dowodu w rozpoznawaniu cukrzycy kiłowej *).

Z Oddz. W. I. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki.

Cukrzyca kiłowa niewątpliwie istnieje, dowodzą tego spostrzeżenia kliniczne i sekcyjne. Jednakże skąpość tych spostrzeżeń dowodzi, że jest ona rzadka, może nawet rzadsza, niż się naogół wydaje. Jakież są to spostrzeżenia i dowody istnienia cukrzycy kiłowej?

Odsetki kiły w cukrzycy. Jako dowód częstszej etjologji kiłowej cukrzycy wysuwają się, między innemi, liczby odsetkowe kiły w cukrzycy. Odsetki te przedstawiają się u różnych autorów dziwnie niezgodnie. Gdy u jednych badaczy wartości te są niższe od jednego procentu (0.6% Teschenmacher, 0.5% Schmidt (1)), u drugich dochodzą one do bardzo wysokiej liczby, bo 62—65% (Pinard i Velluot, Mouche(2)). Na 106 przypadków cukrzycy, systematycznie przez nas badanych w kierunku kiły, stwierdziliśmy ją w 8 przypadkach, t. j. 7.4% Nasze odsetki zgadzają sie tedy w przybliżeniu z odsetkami wielu innych autorów, jak Jablotskof'a (6.3%), Hirschfelda (6%), Veila (7.4%), Rosenblooma (10.3%), Labbé(1) i Touflet'a (7.8% (3)), H. J. Johna 4.6% (4)), natomiast rażąco odbiegają od bardzo wysokich wartości Pinard'a, Velluot'a i Mouche'a.

Jeżeli chodzi o stosunek odsetek kiły w cukrzycy i w innych chorobach wewnętrznych, Rathery(5) uważa odsetek kiły w cukrzycy za nieco wyższy, niż w innych chorobach wewnętrznych. Labbé zaś wraz z Toufletem uważają te odsetki za mniej więcej jednakowe. Na 470 rozmaitych przypadków chorób wewnętrznych spostrzegaliśmy kiłę w 45-iu przypadkach, czyli 9.5%, zatem procent raczej wyższy, niźli w cukrzycy. Jeżeli więc nie uwzględni się owych wysokich wartości Pinard'a, Velluot'a i Mouche'a, których spostrzeżenia są zresztą w piśmiennictwie dość odosobnione, można powiedzieć, na podstawie odsetek, spostrzeganych przez większość autorów, jak i również przez nas, że kiła nie stanowi wybitnie częstego czynnika etjologicznego w powstawaniu cukrzycy, w przeciwieństwie zarówno do dawniejszych poglądów Fournier'a, Frerichs'a, Lecorché'a, Kültz'a(1), jak nowszych poglądów Pinard'a i Velluot'a.

Nie można jednak pominąć milczeniem owej nierzadkiej trudności przyżyciowego stwierdzania kiły, jak tego dowodzą spostrzeżenia Warthin'a i Wilson'a(6), którzy w 6-iu przypadkach cukrzycy stwierdzili kiłę na sekcji bez najmniejszych objawów przyżyciowych tej ostatniej. Jakkolwiek tego rodzaju spostrzeżenia zdają się naprowadzać na to, że odsetek kiły w cukrzycy mógłby być większy od wartości, o których wyżej wspominaliśmy, a zatem rola kiły w cukrzycy mogłaby być znaczniejszą, jednak spostrzeżenia Simonds'a(7) oparte na 300 sekcyjnie zbadanych przypadkach cukrzycy, stwierdziły kiłę tylko w 6.5%.

Nie mniej musimy zauważyć, że samo stwierdzenie przebytej kiły jeszcze nie dowodzi, iż jest ona przyczyną cukrzycy, dla której może ona być tylko powikłaniem zakaźnem. Wypływa stąd, że badania w kierunku odsetek kiły w cukrzycy nie mogą dla nas stanowić podstawy dostatecznej dla oceny częstości, a może nawet istnienia wogóle cukrzycy kiłowej. Należy tedy szukać innych dowodów, czy to klinicznych, czy sekcyjnych.

Spostrzeżenie sekcyjne kiły w cukrzycy. Stwierdzenie zmian anatomicznych kiłowych w narządach, zawiadujących gospodarką wodanów węgla, mają wartość bardzo wielką. Z pomiędzy nich jednak pewnemi są tylko spostrzeżenia w odniesieniu do cukrzycy kiłowej na tle zajęcia kiłowego trzustki (Umber(8), Fey(9), Bence(10), Carnot i Harvier(11), Steinhaus(12), Maderna i Scotti(13), Truhardt(14), nie zaś innych narządów glikoregulacyjnych (wątroba, układ nerwowy ośrodkowy, przysadka, tarczyca i t. p.).

Spostrzeżenie kliniczne kiły w cukrzycy. Stwierdzenie tła kiłowego, a zatem cukrzycy kiłowej, opierać się może bądź — to na: a) wykazaniu klinicznem zajęcia kiłowego jednego z narządów glikoregulacyjnych i równoczesnego występowania objawów cukrzycowych, b) bądź to na wykazaniu pojawienia się cukrzycy w krótki czas po zakażeniu kiłowem, c) bądź to na wynikach leczenia swoistego.

ad a) Wartość tych spostrzeżeń nie jest wielka. Rozpoznanie bowiem zajęcia kiłowego jednego z narządów glikoregulacyjnych i ustalenie zależności od nich cukrzycy nie należy wcale do rzeczy łatwych. Weźmy pod uwagę rozpoznanie kiłowej cukrzycy trzustkowej. Jest ono bardzo trudne w okresie kiły trzustki jeszcze niedaleko posuniętej. Wymaga ono równoczesnego stwierdzenia objawów cukrzycy i schorzenia kiłowego trzustki. Otóż wybitniejsze objawy schorzenia trzustki mogą zupełnie brakować (zwiększona oporność w okolicy trzustki, bóle tej okolicy, objawy dyspeptyczne i t. p.). Oczywiście, jeśli te objawy zaznaczają się wyraźnie ,rozpoznanie jest względnie łatwe (tem bardziej, jeśli przeprowadzone równocześnie badanie czynnościowe zewnętrznego wydzielania trzustki wypadnie dodatnio). Przy braku tych objawów rozpoznanie może się jeszcze oprzeć na stwierdzeniu równoczesnem cukrzycy, kiły i dodatniego wyniku badania czynnościowego trzustki. Należy jednak zauważyć, że badanie czynnościowe może wypaść ujemnie mimo zajęcia kiłowego trzustki ,tak, że ujemny wynik nie wyklucza jeszcze kiłowej cukrzycy trzustkowej. Z drugiej zaś strony nie można pominąć milczeniem, że może ono dać wynik dodatni, mimo, iż kiła nie zaatakowała trzustki; w rzadszych bowiem postaciach cukrzycy zaburzeniom wydzielania wewnętrznego mogą niekiedy towarzyszyć zaburzenia wydzielania zewnętrznego (Noorden(15), Umber(8), stąd jasnem jest, że w niektórych przypadkach można mylnie rozpoznawać kiłową cukrzycę trzustkową. Nic dziwnego, że ze wszystkich przypadków kiłowej cukrzycy trzustkowych, przyżyciowo rozpoznanych, jedynie dwa przypadki są pewne, mianowicie jeden przypadek Umbera(8), a drugi Grossa(10), w których zarówno badanie czynnościowe trzustki, jak i objawy podmiotowe i przedmiotowe schorzenia trzustki wyraźnie wystąpiły.

Jeżeli znowu chodzi o cukrzycę kiłową na tle zajęcia kiłowego wątroby, to z najczęściej przytoczonych przypadków Lemonier'a(34), Lenhartz'a, Teschenmachera, Malherebe'a, Queyrat'a,(1), Naunyn'a(16), Veluot'a i Schulmana (17) może tylko niektóre zasługują na miano kiłowej cukrzycy wątrobowej. Labbe odmawia wogóle tym przypadkom charakteru cukrzycy kiłowej, uważając je tylko za przypadki zwykłego cukromoczu, stojącego w związku ze schorzeniem wątroby, a to zarówno dla ich przebiegu klinicznego, jak i rokowania odróżniającego je wybitnie od cukrzycy prawdziwej. Inni zaś autorowie uważają krytykę Labbé'go za mało usprawiedliwioną, utrzymując, że twierdzenie, iż cukromocz, występujący w przebiegu schorzeń wątroby, nie jest wyrazem cukrzycy, lecz cukromoczu alimentarnego, podważa w ogólności definicję cukrzycy (Grenet, Levent i Pelissier (18).

Nie większą jest wartość spostrzeżeń, poczynionych nad cukrzycą kiłową na tle schorzeń układu nerwowego ośrodkowego. Przyglądając się przypadkom klinicznym Hemptenmachera, Duba, Rezeka, Govers'a, Feinberga, Külz-Rumpfa(16), Gallusa(19) i t. p. nie można nie zauważyć, iż błędów w spostrzeganiu tych przypadków i wysnuwaniu z nich wniosków było tam sporo. Nie chcąc się szerzej tutaj nad tem rozwodzić, zauważymy, że rozpoznanie cukrzycy kiłowej nerwowej opierało się, między innemi, na stwierdzeniu cukru w moczu, jakkolwiek wszystkie inne objawy cukrzycy zupełnie się nie zaznaczały. Samo przecież stwierdzenie cukru w moczu, w przypadkach z objawami schorzenia układu nerwowego środkowego, nie dowodzi jeszcze cukrzycy. Najczęściej jest to zwykły cukromocz, nieznaczny i przejściowy, spowodowany uszkodzeniem jąder na dnie trzeciej i czwartej komory (Labbé). Urechia i Josephi(20) spostrzegali te cukromocze zawsze bez wszelkich objawów cukrzycy prawdziwej. Autorowie ci opisali szereg przypadków cukromoczów z równoczesnemi objawami kiły ośrodkowego układu nerwowego, jednak wcale nie utrzymywali, że przypadki ich należą do nerwowej cukrzycy kiłowej, w przeciwieństwie do Gallus'a, który dziewięć przypadków o podobnym charakterze opisał, jako cukrzycę kiłową.

ad b). Kiła pierwszorzędna, wedle niektórych autorów (Lecorché, Scott. Franck. Seegen, Villaret i Blum(21), Seyfarth(22), Ehrmann(23), wywołać może w krótkim czasie po zakażeniu cukrzycę, (w kilka dni w przypadku Villaret'a i Bluma, czy w miesiąc w przypadku Ehrmanna). Villaret i Blum uważają, że w tych przypadkach chodzi o zmiany chemiczno-biologiczne, humoralne, spowodowane przez kiłę *„comme maladie débilitante, denitritive"*, bez umiejscowienia się w narządach glikoregulacyjnych. Należy jednak się zapytać, czy w tych przyp. nie chodziło o cukrzycę utajoną, która rozwinęła pod wpływem zakażenia kiłowego. Być może, że nie inaczej należy sądzić o przypadkach cukrzycy na tle kiły drugorzędnej, opisanych przez Jullien'a, Gaucher'a, Duba, Sewantie'a(24), Danlos'a(25), jakkolwiek za możliwością powstania cukrzycy, spowodowanej kiłą drugorzędną do pewnego stopnia mogą przemawiać spostrzeżenia Pick'a(17), Memmensheimera (26), Schulmanna(17), Neumarka i Czaczkowskiej(27),

*) Wedle odczytu wygłoszonego w Kole Naukowem Lek. Szpitala Pow. 20. IV. 1927 r. i w Tow. Lek. we Lwowie 22. IV. 1927.

a to, że w okresie kiły drugorzędnej cukier w krwi jest podniesiony w wielu przypadkach (130—220 mg%). Być może, że hipersympatikotonja tych przypadków stanowi dostateczną przyczynę dla wywołania cukrzycy (Schulmann).

ad c) Z uwagi na owe różne trudności rozpoznawania klinicznego cukrzycy kiłowej, zwracano już oddawna uwagę na wyniki leczenia swoistego, szukając w nich dowodów kiłowej etjologji cukrzycy. Musimy jednak odrazu podnieść, że dowody te *„ex iuvantibus"* nie stanowią jednak tak pewnej podstawy dla kiłowej etjologji cukrzycy, jakby się to na pozór zdawało. Składają się na to różne powody, które rozpatrzymy kolejno w dwóch wielkich grupach, ujemnych i dodatnich wyników leczniczych.

Ujemne wyniki lecznicze. W przeważającej części przypadków leczenie swoiste zawodzi. Wskazują na to liczne spostrzeżenia wielu autorów (Joslin(28), Labbé, H. v. d. Bergh(29), Noorden(15) i inni, z polskich autorów Jankowski(30), Czeżowska i Goertz(31), podobnie także i nasze, w których, na 8 przypadków w 6 przypadkach, nie stwierdziliśmy zupełnie dodatniego wyniku leczenia swoistego. Ujemny wynik leczniczy nie może rozstrzygać, czy w danym przypadku zachodzi cukrzyca kiłowa, czy nie. Bardzo często bowiem niewiadomo, czy owe ujemne wyniki są następstwem tego, że kiła była w tych przypadkach tylko zakaźnem powikłaniem cukrzycy, nie zaś jej przyczyną, czy też była ona powodem powstania cukrzycy, jednakże zmiany kiłowe były już tak dalece posunięte, że leczenie swoiste nie mogło ich więcej wyrównać; te ostatnie odnoszą się szczególnie do ciężkiej postaci cukrzycy kiłowej. (Rathery(5), Gross(10)). do których też należały w większości także nasze przypadki. *Ujemny tedy wynik leczenia przeciwkiłowego nie musi przemawiać przeciw możliwości tła kiłowego cukrzycy, a zatem przeciw istnieniu cukrzycy kiłowej.*

Skoro już mowa o ujemnych wynikach leczniczych, nie sposób jest o nich zamilczeć. Należy wspomnieć, że leczenie swoiste nietylko może nie dać wyniku dodatniego, ale co więcej, może ono obniżyć znacznie tolerancję, jak to w dwóch naszych przypadkach mogliśmy spostrzegać, podobnie zresztą, jakto spostrzegali Noorden(15), Mason(32) i inni H. v. d. Bergh(29) zwraca znów uwagę na wybitną wrażliwość chorych z cukrzycą na leczenie przeciwkiłowe. Istotnie stwierdziliśmy, iż jeden z naszych przypadków silnie oddziaływał, szczególnie na neosalvarsan, jakkolwiek stosowaliśmy go w małych dawkach (0.10—0.15), z powodu czego musieliśmy przeprowadzić leczenie stowarsolem, który chory znosił względnie dobrze, ale wyłącznie przy dawkowaniu po 2 tabletki à 0.25. stosowane co drugi dzień (16 g na okres leczenia). Nie zauważyliśmy natomiast w żadnym z naszych przypadków tak ujemnych następstw, jak zgorzel (Noorden) czy rtęciowe zapalenie jamy ustnej i czerwonkowe jelita grubego, jak to spostrzegał w jednym przypadku Jakowski (z następowem zejściem śmiertelnem po 2-ch tygodniach leczenia swoistego). W jednym z naszych przypadków stwierdziliśmy wybitne pogorszenie się gruźlicy płuc; czy istotnie należało ją odnieść do toksycznego działania środków przeciwkiłowych, czy też do ujemnego wpływu równocześnie stosowanej insuliny, trudno jest orzec.

Dodatnie wyniki lecznicze. Były i są one dość często notowane w piśmiennictwie. na czem właśnie opierano niejednokrotnie rozpoznanie cukrzycy kiłowej. I tutaj należy z całym naciskiem podnieść, że przypadki te były w przeważającej części niedostatecznie ściśle spostrzegane i wnioski nie mniej mylnie wysnute; a zatem także rozpoznanie cukrzycy kiłowej musi być silnie zakwestjonowane. Błędy w spostrzeganiu i wysnuwaniu wniosków były różne:

1) W bardzo wielu przypadkach „cukrzycy kiłowej" nie było wcale cukrzycy. Rozpoznanie opierało się najczęściej na stwierdzeniu kiły i cukromoczu. Jednakże obecność cukru w moczu nie dowodzi jeszcze cukrzycy, jak już wspominaliśmy.

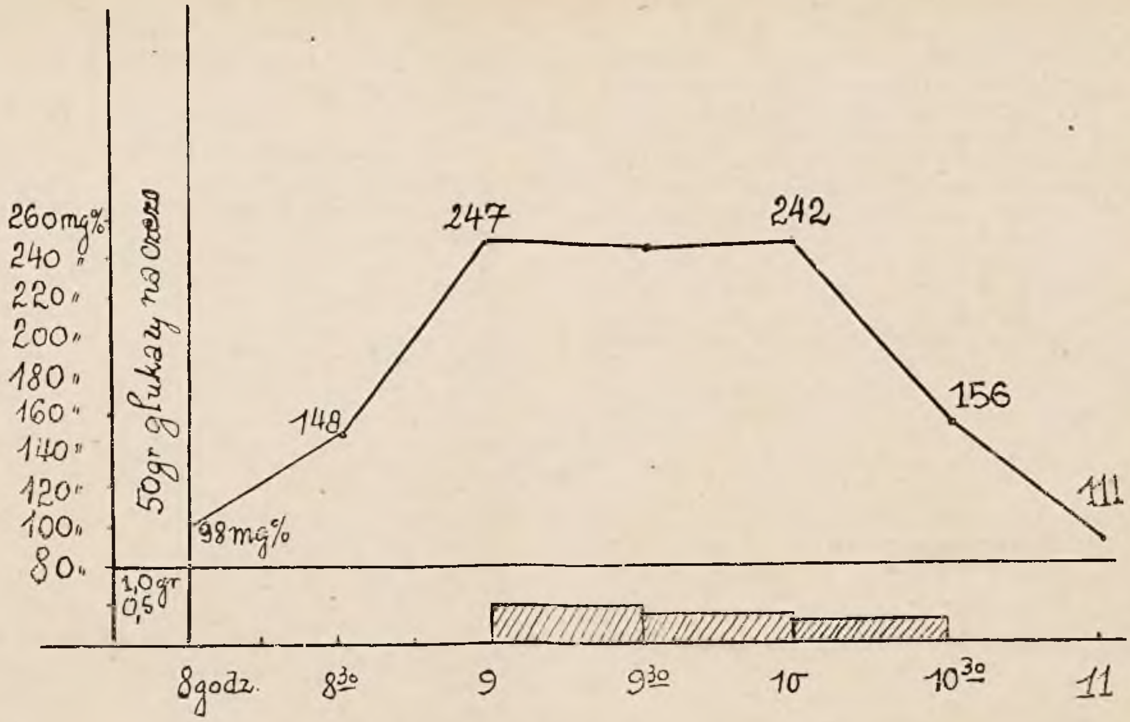
2) W prawie wszystkich przypadkach. z wyjątkiem tylko niektórych, a mianowicie jednego przypadku Umbera(8), trzech przypadków Rathery'ego, przypadku Monier-Vinard'a, przypadku Comby'ego i przypadku Gross'a(10). nie przeprowadzono leczenia swoistego wedle pewnego systemu, któreby umożliwiło rozpoznanie cukrzycy kiłowej. Bardzo często bowiem leczenie swoiste stosowano równocześnie z leczeniem dietetycznem. Owóż najczęściej niewiadomo, czy dodatnie wyniki lecznicze należałoby odnieść do działania swoistego, czy też dietetycznego. Labbé przytacza przypadek cukrzycy z dodatnim odczynem Wassermanna. w którym przy pomocy leczenia, wyłącznie dietetycznego, uzyskał ustąpienie cukromoczu i wysoką tolerancję węglowodanową (do 250 g wodanów węgla). Gdyby w tym przypadku, jak słusznie rozumuje autor, równocześnie zastosował leczenie swoiste. mógłby z łatwością temu leczeniu chętnie przypisać ów dodatni wynik leczniczy i już na podstawie tego rozpoznać cukrzycę kiłową. Przykład ten nam mówi, że. jakkolwiek w tym przypadku nie można było wykluczyć kiłowej etjologji cukrzycy, jednak na podstawie leczenia swoistego i dietetycznego, równocześnie stosowanego, nie wolno jeszcze rozpoznawać cukrzycy kiłowej. *Jednym tedy z pierwszych warunków stwierdzenia, czy dany przypadek należy do cukrzycy kiłowej, czy do cukrzycy z powikłaniem tylko kiłowem, jest pierwotne oznaczenie tolerancji i następowe dopiero zastosowanie leczenia swoistego* (Rathery, Labbé, Ebstein33). Jeżeli następowe leczenie swoiste podniesie tolerancję ,wówczas można z pewnem prawdopodobieństwem tylko uznać dany przypadek za cukrzycę kiłową. Cukrzyca bowiem mogła istnieć niezależnie od kiły, która więc stanowiła nie jej tło przyczynowe, tylko powikłanie, mogące, jak każde inne powikłanie zakaźne, obniżyć tolerancję węglowodanową; przez poprawę, względnie usunięcie kiły leczeniem swoistem, mogła się poprawić tolerancja węglowodanowa (Naunyn(16). Słuszność tego poglądu mieliśmy możność potwierdzić na jednym z naszych przypadków.

3) W bardzo znacznej większości przypadków uznawano leczenie swoiste za dodatnie i rozpoznawano kiłową cukrzycę na podstawie tylko badania cukru w moczu. Wybitne zmniejszenie lub ustąpienie cukromoczu starczyło do uznania danego przypadku za cukrzycę kiłową i to wyleczoną. Wiadomo, że zniknięcie cukru z moczu nie dowodzi jeszcze wyleczenia cukrzycy, a tem samem jej kiłowej etjologji. Należy, między innemi, uwzględnić także badanie cukru we krwi. W wielu przypadkach cukrzycowych można było stwierdzić ustąpienie cukromoczu, podczas gdy cukier w krwi utrzymywał się na znacznie podniesionym poziomie! Należy dalej dodać, że nawet stwierdzenie prawidłowego poziomu cukru w krwi wraz z nieograniczoną tolerancją na białka, tłuszcze i wodany węgla (w postaci skrobji!), nie dowodzi jeszcze wyleczenia cukrzycy. Dla przykładu przedstawimy przypadek następujący:

Chory, lat 60. Cukrzyca od kilku miesięcy: silnie wzmożone uczucie pragnienia, oddawanie około 4 litrów moczu na dobę, i ogólne osłabienie. W dniu przyjęcia na oddział (22. III. 1927): 120 g cukru w moczu, ślady acetonu, brak kwasu aceto-octowego. Cukier w krwi 206 mg%. Odczyn Wassermanna dodatni (++++). Z badania przedmiotowego zasługuje na uwagę bardzo silne obustronne zwężenie źrenic. Badanie czynnościowe wydzielania zewnętrznego trzustki wypadło ujemnie. Dnia 3. IV. leczeniem czysto dietetycznem uzyskano tolerancję 170 g wodanów węgla, 150 g tłuszczu i 76 g białka. Mocz bez cukru i acetonu, cukier w krwi 167 mg%. Dnia 4. IV. rozpoczęto leczenie swoiste. Uderzającem było, iż po pierwszej injekcji 0.15 neosalwarsanu tolerancja węglowodanowa podniosła się bardzo wybitnie, dochodząc w ciągu kilkunastu dni do 350 g wodanów węgla (podobne zachowanie się tolerancji, jednakowoż po nieco większej dawce, zauważył także Umber). Dnia 17. IV.: dalsze doprowadzenie 40 g wodanów węgla spowodowało pojawienie się cukromoczu (14.4 g na dobę). W okresie od 2. V. do 9. VII. 1927 przeprowadzono leczenie przeciwkiłowe (3 g neosalwarsanu i 20 wstrzykiwań 10% airolu), spowodowało dalsze podniesienie się tolerancji. Żadnych ujemnych następstw leczenia swoistego nie stwierdzono. Po ukończeniu leczenia przeciwkiłowego cukier i aceton, stale w moczu nieobecny, cukier zaś w krwi wahał się między 95—120 mg%, a tolerancja okazała się nieograniczoną dla białek, tłuszczów i wodanów węgla (w postaci skrobji). Odczyn Wassermanna ujemny. Dnia 30. VII. przeprowadzono badanie zachowania się krzywej przecukrzenia krwi po obciążeniu cukrem gronowym przy pomocy mikrometody Hagedorn-Jensena (rys. 1).

Objaśnienie rysunku: chorobowy przebieg krzywej przecukrzenia krwi po podaniu doustnem na czczo 50 g cukru gronowego. Wysoki poziom krzywej, dość długie jej utrzymywanie się, spadek do poziomu fizjologicznego dopiero po 3-ch godzinach. Linje kreskowane oznaczają nieprawidłowe wydzielanie się cukru w moczu (w gramach).

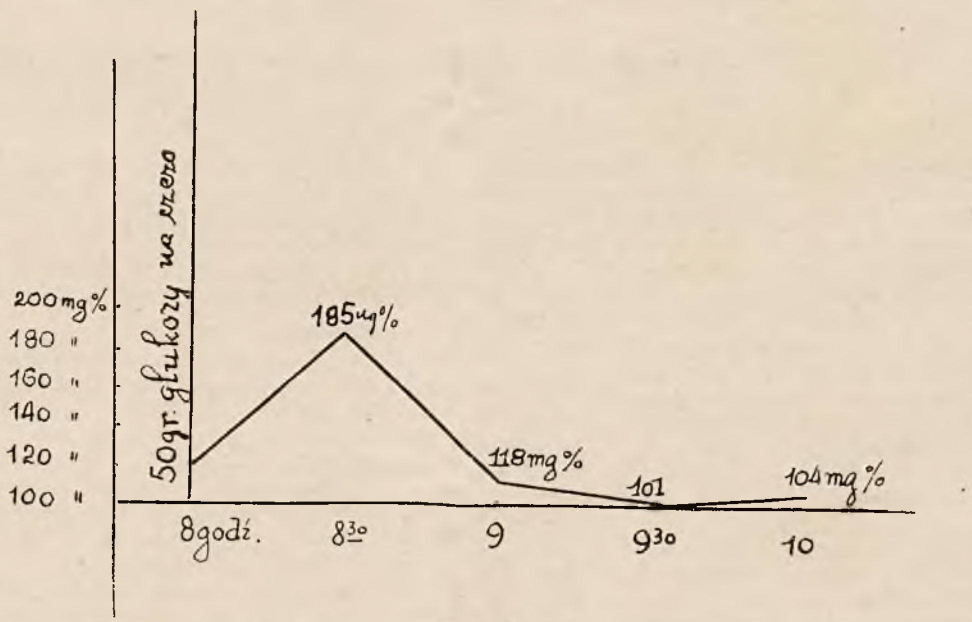
Jak widać z rysunku zachowanie się cukru w krwi i pojawienie się jego w moczu wykazuje brak tolerancji dla wodanów węgla w postaci cukru gronowego. O wyleczeniu tedy cukrzycy w tym przypadku nie można mówić. Gdybyśmy nie badali zachowania się cukru w krwi i w moczu, po obciążeniu cukrem gronowym, bylibyśmy uznali bez zastrzeżeń ten przypadek za cukrzycę kiłową, a chorego za wyleczonego. Krzywa zaś ta poucza nas, że cukrzyca nietylko, że nie została zupełnie wyleczona ale jeszcze niema nadto pewności, czy w tym przypadku jest cukrzyca kiłowa. czy też cukrzyca z powikłaniem kiłowem. Cukrzyca bowiem mogła istnieć już oddawna w postaci bardzo lekkiej, a tylko zakażenie kiłowe, jak zresztą bardzo często każde inne zakażenie, mogło spowodować jej postęp. Nic dziwnego, że z poprawą, względnie z usunięciem kiły, zniknęła przyczyna, wywołująca pogorszenie się cukrzycy, która z powrotem powróciła do swej postaci utajonej. Oczywiście, że nie można w tym przypadku wykluczyć



Rys. 1.

cukrzycy kiłowej, dla której jednak także nie posiadamy dowodu pewnego.

Wynika zatem z powyższego przypadku, *że ani ustąpienie cukromoczu, ani obniżenie się cukru w krwi do poziomu fizjologicznego, ani nieograniczona tolerancja dla białek, tłuszczów i wodanów węgla (w postaci skrobji) nie stanowią jeszcze dostatecznej podstawy dla stwierdzenia etjologji kiłowej cukrzycy.* A właśnie w piśmiennictwie roi się od przypadków, rozpoznawanych



Rys. 2.

jako cukrzyca kiłowa na podstawie danych powyższych, bez uwzględnienia przebiegu krzywej przecukrzenia po obciążeniu cukrem gronowym.

Z kolei opiszemy przypadek, jako pierwszy w piśmiennictwie, w którym, po zastosowaniu leczenia swoistego, nietylko ustąpił cukromocz, cukier zaś w krwi opadł do poziomu fizjologicznego, pojawiła się nieograniczona tolerancja dla białek, tłuszczów i wodanów węgla (w postaci skrobji), ale przebieg krzywej przecukrzenia, po obciążeniu cukrem gronowym, okazał się fizjologiczny.

Chory lat 61. Cukrzyca od roku. Zakażenie kiłowe w 1916 r., nieleczony. Dnia 5. IV. 1926 r. stwierdziliśmy wzmożone oddawanie moczu, wzmożone uczucie pragnienia, wybitne osłabienie ogólne, znaczny spadek na wadze, wyprysk części rodnych i okolicy wewnętrznej części ud, oraz świąd. B a d a n i e m o c z u: 175 g cukru w moczu dobowym, brak ciał acetonowych. B a d a n i e k r w i: cukier w krwi 215 mg°/o, odczyn Wassermanna dodatni. Po zastosowaniu diety ścisłej, bez węglowodanowej (rys. 2) cukier z moczu w ciągu kilku dni znikł (9. IV), cukier w krwi opadł do poziomu 130 mg°/o, natomiast pojawiły się w znacznej ilości ciała ketonowe, które, po dodaniu wodanów węgla ustąpiły. Nie mogliśmy uzyskać w ciągu dalszego leczenia czysto dietetycznego wyższej tolerancji nad 40 g wodanów węgla. W okresie od 21. IV. do 27. V. przeprowadzone leczenie swoiste (3 g neosalwarsanu i 15 wstrzykiwań po 2 cm^3 10°/o airolu) podniosło tolerancję węglowodanową do 80 g wodanów węgla. Cukromocz znikł, ilość dobowa moczu opadła (około 1500 cm^3), ciała ketonowe stale nieobecne, cukier w krwi 138 mg°/o. Wzrost tolerancji daleko silniej się zaznaczył po ukończeniu leczenia swoistego, dochodząc 18. VI. do 140 g wodanów węgla bez pojawienia się cukromoczu i przy cukrze w krwi 140 mg°/o. Stan chorego odtąd niezmieniony. Drugie leczenie swoiste (3.40 neosalwarsanu i 20 wstrzykiwań *bismuth. subsalic.)* przeprowadzone od 14. X. do 13. XII. 1926 r. spowodowało obniżenie się cukru w krwi do poziomu normalnego (80 do 120 mg°/o) i nieograniczoną tolerancję dla białek, tłuszczów oraz wodanów węgla (w postaci skrobji). Od 4. III. 1927 r. pozwoliliśmy choremu spożywać też cukier trzcinowy (z kawą,

herbatą), cukromocz jednak się nie pojawił, cukier w krwi utrzymywał się na poziomie fizjologicznym (patrz rys. 2).

Objaśnienie rysunku: Przebieg zachowania się cukromoczu, cukru w krwi i tolerancji wodanów węgla wpierw pod wpływem leczenia wyłącznie dietetycznego, a potem dwukrotnego leczenia przeciwkiłowego.

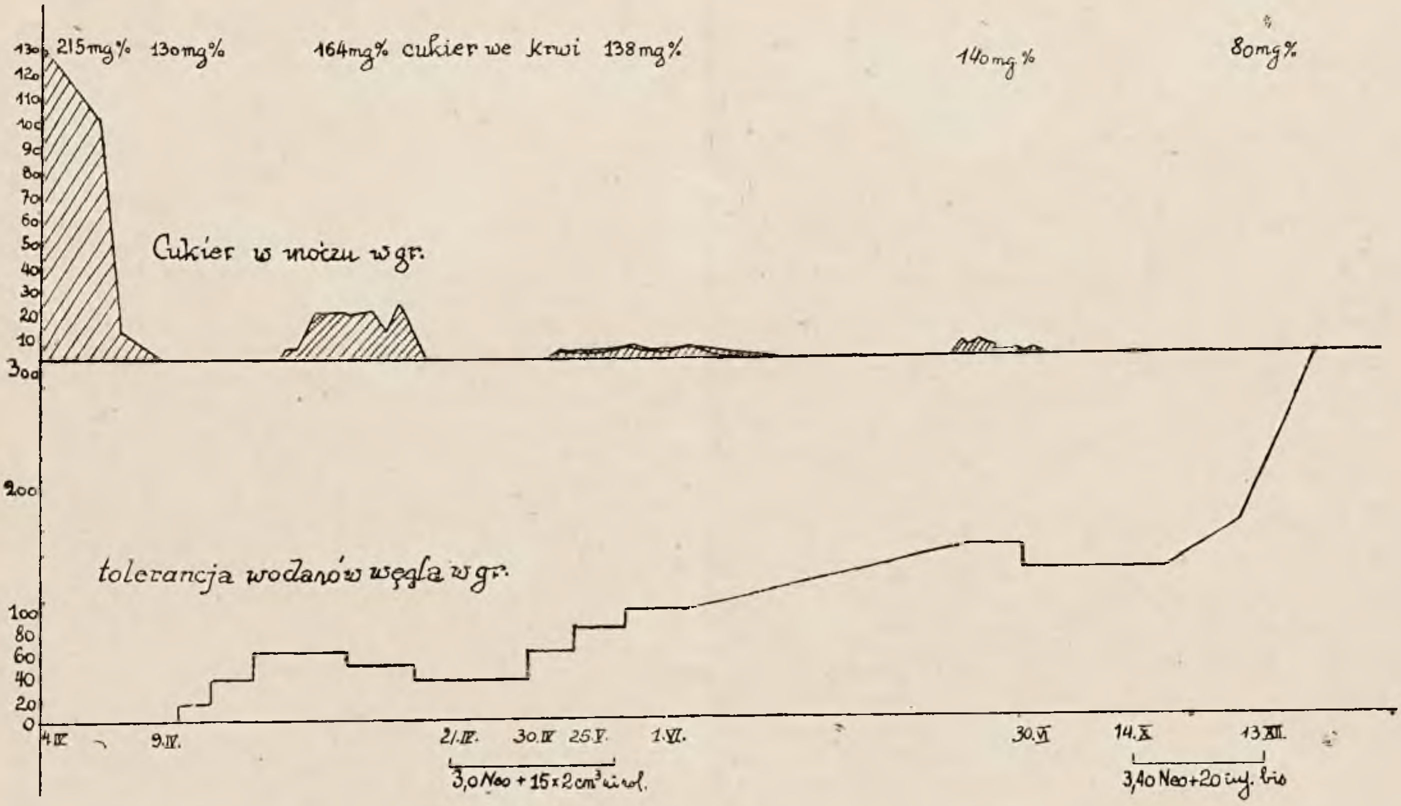
Dnia 14. III. przeprowadziliśmy próbę zachowania się krzywej przecukrzenia w krwi po podaniu doustnem na czczo 50 g cukru gronowego, czystego, krystalicznego w 250 cm³ wody z dodatkiem nieznacznym soku cytrynowego (rys. 3).

c) Ujemne wyniki lecznicze mogą, ale nie muszą, przemawiać przeciw tłu kiłowemu, a zatem cukrzycy kiłowej.

d) Dodatnie wyniki lecznicze mają bezwzględną wartość w rozpoznawaniu cukrzycy kiłowej, tylko pod warunkami następującemi:

1) Stwierdzenie cukrzycy i kiły.

2) Wzrost tolerancji na skutek leczenia swoistego po pierwotnem jednakże oznaczeniu tolerancji na drodze wyłącznie dietetycznej.



Rys. 3.

Objaśnienie rysunku: Prawidłowy przebieg krzywej przecukrzenia w krwi po obciążeniu 50 g cukru gronowego. Brak pojawienia się cukru w moczu.

Jak widać z przebiegu krwi na rys. 3, cukier w krwi przebiega fizjologicznie. Szczyt swój bowiem osiągnął już po pół godzinie, w następnej pół godzinie doszedł do wartości, równającej się wartości cukru w krwi na czczo, w następnej pół godzinie obniżył się jeszcze znaczniej, poczem na tym poziomie mniej więcej pozostawał. Jedynie może pod względem wysokości krzywej przecukrzenia odbiega ona nieco od stanu prawidłowego. Jeżeli się jednak zważy, że poziom cukru w krwi sięgał na czczo do górnej granicy poziomu fizjologicznego (120 mg⁰/₀), nie będziemy uważać tego wzrostu krzywej przecukrzenia (185 mg⁰/₀) za odbiegający od stanu prawidłowego, z uwagi na to, że krzywa przecukrzenia w krwi może sięgać nieco wyżej, jeśli cukier w krwi na czczo był na górnej granicy poziomu fizjologicznego.

Chorego mamy nadal w ciągłej obserwacji i do dnia dzisiejszego nie stwierdziliśmy żadnych odchyleń od stanu prawidłowego. Jestto tedy przypadek wyleczonej cukrzycy na tle kiłowem, zatem przypadek cukrzycy kiłowej (a nie cukrzycę z powikłaniem kiłowem; cukrzyca bowiem mogłaby pod wpływem leczenia swoistego bardzo wybitnie się poprawić ,jak to spostrzegaliśmy w poprzednim przypadku, nigdy zaś, jako choroba nieuleczalna zupełnie, ustąpić).

Przypadek ten poucza, że *dopiero zniknięcie cukru w moczu, obniżenie się cukru w krwi do poziomu fizjologicznego, nieograniczona tolerancja dla białek, tłuszczów i wodanów węgla oraz fizjologiczny przbieg krzywej przecukrzenia w krwi po obciążeniu cukrem gronowym, posiada jedynie z pośród t. zw. dowodów leczniczych bezwzględną wartość w rozpoznawaniu cukrzycy kiłowej.*

Streszczenie:

a) Cukrzyca kiłowa istnieje, lecz jest rzadka.

b) Wyniki leczenia przeciwkiłowego mogą mieć wartość w rozpoznawaniu cukrzycy kiłowej.

3) Ustąpienie cukromoczu lub ciał towarzyszących (ciała ketonowe, amoniak i t. p.).

4) Opadnięcie cukru lub ciał towarzyszących w krwi do poziomu fizjologicznego.

5) Fizjologiczny przebieg krzywej przecukrzenia krwi po obciążeniu na czczo 50 g cukru gronowego.

Piśmiennictwo.

1) M. Labbé: Le diabète et la syphilis. Acad. d. méd. 1923, Nr. 2: — 2) M: Pinard et Velluot: L'origine syphilitique du diabète. Soc. Hôp. Paris. 1921. Nr. 17. — 3) H. Touffet: Rapports entre le diabète et la syphilis. Thèse de Paris. 1922. — M. Labbé et H. Touffet: Ann. d: Méd: 1923, 4 Avril. — 4) H. J. John: Arch. of Int. Med. 1927, Nr. 1: — 5) F: Rathery: Monde Méd. 1924, 15 Déc. — F. Rathery et J. J. Gournay: Xanthome, diabète et syphilis. Soc. Hôp. Paris. 1924, Nr. 33. — 6) Warthin and Wilson: Amer. J. Med. 1916, str. 152. — 7) M. Simmonds: Diabetes und Syphilis. Arch. f. Dermat. und Syphilis. 1921, 132, 235. — 8) F. Umber: Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. 3. Aufl. Berlin und Wien 1925. — 9) J. Fey: Med. Klin. 1910, Nr. 46. — 10) O: Gross und N: Guleke: Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin 1924. — 11) P. Carnot et Harvier: Diabète syphilitique par pancréatite sclérogommeuse. Soc. Hôp. Paris. 1920, Nr: 2: — 12) Steinhaus: Un cas de la glycosurie par syphilis pancréatique Journ. Méd. de Bruxelles. Vol. XII. zesz. 13, str. 205: — 13) Maderna i Scotti: Contributio allo studio del diabete siphilitico. Fol. Med. 6, 1923, str. 217. — 14) Truhart: Pankreas-Pathologie (1. Teil) Wiesbaden 1902. — 15) C. v. Noorden u. S: Isaac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 8: Aufl: Berlin. 1927. — 16) B. Naunyn: Der Diabetes Mellitus. 2. Aufl. Wien. 1906. — 17) E. Schulmann: Presse Méd. 1924, Nr. 76: — 18) H: Grenet, R. Levent et L. Pelissier: Les syphilis viscerales tardives. Paris: 1927. — 19) E. Gallus: Med. Kl. 1920. — 20) C. J: Urechia et Ar. Josephi: Ann. d. Méd. 1921, Nr. 2. — 21) M: Villaret et P. Blum: Contribution à l'étude des rapports du diabète et de la syphilis. Soc. Hôp. Paris. 1922, Nr. 2. — 22) Seyfarth: Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhandsschen Inseln im menschlichen Pankreas u. ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus. Jena. 1920. — 23) Ehrmann: D. m. W. 1908, str. 1303. — 24) Sewantie: Des rapports du diabète et de syphilis.

These de Paris, 1876. — 25) Danlos: Soc. franç. d. dermat: 1901: — 26) Memmensheimer: Arch. f. Dermat. u. Syph. 1923, str. 317. — 27) S: S: Neumark i L. Czaczkowska: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr. 1. — 28) E. P: Joslin: The treatment of diabetes. Philadelphia and New York, 1923. — 29) A. A. Hijmans v. d. Bergh: Vorlesungen über die Zuckerkrankheit. Berlin 1921. — 30) R. Jakowski: Gaz. Lek. 1914. Nr. 29. — 31) Z: Czeżowska i J. Goertz: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr. 12: — 32) Mason: Amer: Journ: of Med: soc: 1921, str. 162. — 33) L. Korczyński: Pol. Gaz. Lek: 1927. Nr: 17: — 34) Lemmonier: Diabète syphilitique. Ann. syphilis et darmat. 1888. str. 398.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Przypadek tętna płodu słyszalnego na odległość w czasie porodu.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpit. powszechnego we Lwowie. Prymarjusz: Prof. Dr. A. Sołowij.

Dnia 14 sierpnia b. r. zgłosiła się na oddział położniczy rodząca pierwiastka lat 34 (Lp. 534). Badanie przedmiotowe wykazało: Wzrost niski, odżywienie liche, budowa kośćca wątła, w systemie kostnym ślady przebytej krzywicy. W okolicy kręgów piersiowych garb, w miejscu kręgów lędźwiowych lordoza wyrównawcza. Płuca, serce, mocz bez zmian. Ciepłota ciała prawidłowa.

Badanie położnicze wykazało macicę ciężarną, odpowiadającą 10-ciu miesiącom księżycowym ciąży, brzuch obwisły, powłoki brzuszne wiotkie, mięsień macicy bardzo cienki, dzięki czemu z łatwością można było wybadać poszczególne części płodu. Płód żywy, niewielki w położeniu czaszkowem I., główka we wchodzie miednicy małej ustalona, miednica płaska o sprzężnej zewnętrznej 18 cm, ścieśnionej znaczniej we wchodzie — 7 cm, co u osób garbatych bywa nieomal regułą.

Badając wewnętrznie, stwierdziliśmy wąską pochwę, zanikłą część pochwową, ujście macicy na palec otwarte pęcherz utrzymany, główka prawidłowo wstawiona do wchodu miednicy. Wobec niewielkiego płodu rokowaliśmy korzystnie o przebiegu porodu dla matki i dla dziecka, mimo ścieśnienia miednicy.

Już w pierwszym okresie porodowym czynność porodowa była leniwa, skutkiem czego okres ten przeciągał się ponad normę, gdyż trwał przeszło 30 godzin. Pęcherz płodowy pękł, kiedy ujście było nieomal zupełnie rozwarte. Wystąpiły nieco silniejsze i częstsze bóle, które jednak po upływie 3 godzin prawie zupełnie ustały. W tym czasie główka przeszła w wchód miednicy małej. Tylko wydatna praca macicy mogła pokonać niestosunek porodowy, jaki istniał z powodu ścieśnienia we wychodzie miednicy małej, tymczasem rodząca zmęczona stosunkowo niezbyt długo trwającym porodem opadła z sił, i wszelka nadzieja na wzmożenie czynności porodowej zawiodła. Wezwany do tej rodzącej usłyszałem w czasie badania zewnętrznego wyraźne uderzenia tętna płodu z odległości 1—1$^1/_2$ m. Oddalając się stopniowo od łóżka rodzącej jeszcze z odległości dwóch metrów słychać było to tętno bardzo dobrze. Najwyraźniej i najgłośniej słyszałem je, stojąc tuż przy łóżku rodzącej. Było ono tak głośne, że z łatwością można je było policzyć. Obecni przytem lekarze i położne słyszeli je bardzo dobrze i liczyli z odległości 1$^1/_2$ do 2 m. Sama rodząca również je słyszała.

Z powodu wyczerpania rodzącej i braku bolów porodowych, mimo stosowania środków pobudzających macicę do skurczów — ukończyliśmy niedługo poród, zakładając kleszcze wychodowe. Urodzono płód żywy żeński wagi 2.900 g długości 50 cm prawidłowo rozwinięty. Pępowina była dwukrotnie okręcona około szyi. Badanie specjalisty chorób dziecięcych nie wykazało żadnych wad wrodzonych w narządach krążenia płodu.

Połóg prawidłowy. 12-tego dnia matka wraz z dzieckiem opuściła zakład z tem, by w razie ponownej ciąży bezwarunkowo zgłosiła się do nas w celu odbycia porodu.

Zjawisko przez nas obserwowane należy do wyjątkowo rzadkich. W piśmiennictwie spotykamy tylko trzy podobne spostrzeżenia opisane przez Martina, Pfeilstückera, Wydera.

W przypadkach defleksyjnych ułożeń płodu zjawisko to może występować częściej i ma swoje wytłómaczenie w tem, że klatka piersiowa płodu, a więc i okolica serca przylega do przedniej ściany macicy. Podobne przypadki opisali Fisch, Fleischman, Walenta, Dural.

Zdaje się nam, że w prawidłowych położeniach płodu, zjawisko to występuje również nierzadko, przechodzi jednak niespostrzeżone, najczęściej dlatego, że w otoczeniu rodzącej brak ciszy. Nasza rodząca znajdowała się sama na sali porodowej. Wezwany zostałem do niej o godzinie 12-tej w nocy; w tym czasie w całym zakładzie panuje zupełnie spokój. Gdyby rodząca znajdowała się na sali w towarzystwie innych rodzących mogłoby się zdarzyć, że nie zauważylibyśmy tego zjawiska.

Zastanawiając się nad przyczynami, przypuszczamy, że ważną rolę odgrywają tutaj następujące czynniki: stan powłok brzusznych i mięśnia macicy, stosunek grzbietu płodu do ścian macicy. Okręcenie pępowiny nie odgrywa tutaj decydującej roli, gdyż w przypadkach powyżej opisanych pępowina nie była okręcona. Uwzględnić należy zdanie (Bara), który twierdzi, że tętno płodu słychać najlepiej w miejscu odpowiadającem barkowi płodu, coby świadczyło o doskonałem przewodnictwie kości. We wszystkich dotychczas opisanych przypadkach główka płodu znajdowała się we wychodzie miednicy małej, zatem mogło się zdarzyć, że bark przylegał do spojenia łonowego i ta okoliczność stwarzała korzystne warunki dla przewodnictwa tonów serca.

Dr. Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

O dwuetylo-amidzie kwasu pirydyno-betakarbonowego (Coramina) i jego zastosowaniu w gruźlicy płucnej.

Sanatorjum dla chorób płucnych im. Drów Dłuskich. Dyrektor: Dr. L. A. Dobrowolski.

W nielicznej gromadzie środków leczniczych przeznaczonych do wzmożenia osłabionej działalności układów: oddychania i krążenia, których normalne funkcjonowanie jest jednym z ważnych momentów dla utrzymania życia, a które pozostają w bezpośredniej zależności od ośrodków wegetacyjnych — główne miejsce zajmuje znana oddawna kamfora. Pomimo, że jej mechanizm działania w dużej mierze pozostaje zagadką, to jednak jej właściwości lecznicze, stwierdzone długoletniem doświadczeniem, pozwoliły zdobyć kamforze tak wielką popularność, co pociągnęło za sobą jej różnorodne zastosowanie, będące jednak przeważnie w związku ze sprawami upośledzonego działania serca. Ulegając temu ogólnemu mniemaniu, pokusiłem się na przeprowadzenie doświadczeń w szerokim zakresie, przy gruźlicy płucnej. Idea, która przyświecała mi przy tem postanowieniu, było wyszukanie w kamforze środka, który by mógł zapełnić lukę — dając środek o podwójnem działaniu leczniczem, mianowicie by mógł działać, przy gruźlicy płucnej, jako:

1) lek natychmiastowy,
2) lek ogólnie, względnie powolnie działający.

W gruźlicy płucnej bowiem dość często wymagamy tego działania; jako leku o działaniu natychmiastowem, przy wszelkich objawach zapaści, zdarzających się przeważnie przy zabiegach odmowych w szczególności — ma to miejsce przy zatorach gazowych, gdzie natychmiastowe, odpowiednie zastosowanie, odpowiedniego leku, jest kwestją życia chorego, zaś jako leku o działaniu przewlekłem, by odpowiadał przynajmniej następującym warunkom:

1) Ułatwiał i pobudzał odpluwanie,
2) Zmniejszał stan zapalny,
3) Miał zastosowanie przy krwotokach płucnych.

To trochę scholastyczne postanowienie, wyprowadziłem teoretycznie z faktów ogólnie znanych, mianowicie, że kamfora jest środkiem ogólnie wzmagającym krążenie, działającym na ważne ośrodki życiowe, zawarte w mózgu i rdzeniu przedłużonym; po drugie wpływając na serce, działa na procesy wyrównawcze w poszczególnych odcinkach krążenia, dzięki czemu odciążając małe krążenie, wpływa pomocniczo na pobudzenie ośrodka oddechowego, co ze swej strony doprowadzić winno do pogłębienia oddechów i do lepszego wykorzystania powierzchni oddechowej pęcherzyków płucnych. Ułatwienie odpluwania — w związku z pogłębieniem oddechów, przy możliwie równomiernem ustosunkowaniu się napięcia krwi, powinno nastąpić w drodze dynamiczno-mechanicznej. Wreszcie wpływ na unormowanie ciepłoty powinien być w związku z uspokojeniem ośrodka cieplnego w rdzeniu przedłużonym, dzięki wyrównanemu ciśnieniu i rozmieszczeniu krwi. Do tych doświadczeń wybrałem 10 chorych, których stan zdrowia był dość ciężki, u wszystkich była gruźlica otwarta, u niektórych stwierdzano obecność włókien sprężystych, wszyscy bez wyjątku więcej lub mniej gorączkowali, pozatem mieli kaszel różnego nasilenia, zazwyczaj połączony z odpluwaniem plwociny. Wszyscy ci 10 chorych przebywało z powodu stanu zdrowia w łóżku, otrzymując codzień 2 cm 20% *oleum camphor..* Jako okres kuracji tej, postanowiłem stosować ją

w przeciągu 2 miesięcy. Niestety jednak już po dwutygodniowej kuracji kamforowej, u 6 chorych musiałem ją zaprzestać z powodu znacznej bolesności na jaką skarżyli się niektórzy chorzy, w miejscach wstrzyknięć, wreszcie u jednego z nich wystąpiło dość znaczne zropienie (robiono we wzorowych warunkach aseptycznych). Biorąc to pod uwagę, jak również że i pozostali chorzy z trudem zgadzali się na tę dalszą kurację, z powodu dość znacznej bolesności, występującej po kilkunastu zastrzyknięciach, jak z drugiej strony uwzględniając rozważania teoretyczne, że kamfora jako środek nierozpuszczalny prawie w wodzie, zmusza do używania jako rozpuszczalnika oleju (względnie eteru). Wskutek tego staje się prawie niemożliwe stosowanie kamfory w postaci wlewań dożylnych (niebezpieczeństwo zatoru tłuszczowego). Były wprawdzie próby, zastosowania wodnych rozczynów *camphory* (Leo), jednak konieczna dawka kamfory wymagała tak znacznej ilości wody, że ten sposób może mieć wyłączne doświadczalne znaczenie. Również i przy stosowaniu podskórnem zmniejszała się zdolność wchłaniania kamfory, zarówno i pod względem szybkości wskutek stosowania zawiesiny oleistej. Zwłaszcza ma to znaczenie przy stanach zapaści, gdzie szybki efekt leczniczy, jest uzależniony od uzyskania w organizmie prawie że natychmiastowej odpowiedniej koncentracji leku. Wreszcie należy wspomnieć, o późno zjawiającym się, często niepewnym efekcie leczniczym z powodu niepewności dawkowania kamfory, nie odnośnie do dawki najwyższej, bo tej kamfora nie posiada, lecz raczej do dawki minimalnej, to znaczy niepewność tycząca się dawki skutecznej. Prócz tego istotna właściwość tego środka, powodowana tem, że kamfora w organizmie ustrojów ciepłokrwistych dość szybko zanika, przechodząc wkrótce w niedziałające związki nieczynne, na skutek bardzo łatwego utleniania się (kw. kamfoglikuronowy). Wreszcie doprowadzenie do układu krwionośnego wodnych rozczynów kamforowych, wskutek już poprzednio zaznaczonej rozpuszczalności — spowodować by mogło chociażby chwilowe przekrwienie, które obciążając zbytnio serce, doprowadzić by mogło do poważniejszych zaburzeń krwiobiegu.

Po tych rozważaniach i kilkunastu próbach doszedłem do przekonania, że możliwie idealny środek w sensie działania kamfory, powinien odpowiadać następującym warunkom:

Powinien być pewnym w działaniu, mając przytem dość rozległy zakres między dawką skuteczną a toksyczną, by mógł być w razie potrzeby, użyty i przez personel pielęgniarski.

2) Działanie powinno występować szybko i rozciągać się na odpowiedni przeciąg czasu.

3) Nie wywoływać zbyt wielkich bolesności w miejscu zastosowania.

Wobec tego zwróciłem się ku stosunkowo niedawno znanym preparatom, a mianowicie: Coraminie, Hexetonie i Cardjazolu. Wobec jednak, że Pabjanickie Zakłady Przemysłu Chemicznego, dostarczyły mi odpowiedniej ilości Coraminy w postaciach: płynnej i ampułkach, postanowiłem użyć przy swoich doświadczeniach, wyłącznie Coraminę Ciba.

Coramina jest 25% rozczynem dwuetylamidu kwasu pirydyno-beta-karbonowego. Związek ten przedstawia się w postaci żółtawego, prawie bezwonnego płynu, o słabo kwaśnym smaku, mieszającego się w każdym stosunku, z wodą bez zmętnienia.

Dość szczegółowe badania farmakologiczne: Fausta, Uhlemana, Schomerus'a, wykazują, że Coramina w swem działaniu jest prawie całkowicie zbliżoną do kamfory, a nawet pod niektóremi względami znacznie ją przewyższa. Opierając się na doświadczalnych eksperymentach nad działaniem Coraminy, wprowadzili ją wreszcie klinicznie: Thannhauser i Fritzel (II. kl. Monachjum).

Badania tych autorów w zupełności potwierdzają wyniki osiągnięte na zwierzętach. Wymienieni autorzy stosowali ją dość obszernie, zarówno dożylnie jak i podskórnie, dawkując ją po 1 cm³ wodnego rozczynu Coraminy 1—2—3 razy dziennie. Doustnie dawali 40 kropli *pro dosi*. Stwierdzili przytem, że przy stosowaniu dożylnem działanie występowało natychmiast, trwając kilka godzin. Dawki wymienione, a nawet podwójne, nie spowodowały żadnych objawów ubocznych. Zaznaczają oni, że podskórne stosowanie Coraminy nie powoduje żadnych senzacyj bólowych.

Najwybitniejsze działanie okazało się przy zapaściach — w których to stanach, Coramina podnosząc ciśnienie krwi i pogłębiając oddech, wpływa dodatnio na samopoczucie chorego. Tętno, pod jej wpływem staje się pełniejsze, równe, chociaż częstość uderzeń pozostawała bez zmiany.

Wreszcie Schubel wykazał, że ta sama dawka początkowa Coraminy, jest w stanie nawet przez czas stosunkowo długi działać z jednakową siłą, co świadczy, że nie następuje przyzwyczajenie.

Opierając się na powyższych danych, rozpocząłem doświadczenia swoje nad wpływem Koraminy na organizm gruźlika. Kuracji tej podlegali ci z dotychczasowych, którym początkowo stosowałem kamforę, oprócz jednego osobnika, który ze względów materjalnych musiał opuścić Zakład, prócz tego wybrałem 27 pacjentów, czyli razem stosowałem u 36 osób.

W pierwszym rzędzie szło mi o wykazanie wpływu Coraminy w przypadkach nagłych zapaści, jakie mogą mieć miejsce np. przy zabiegach odmowych, będących najczęściej w związku z zatorem powietrznym (Embolja). Przy tych sprawach wymagających natychmiastowej interwencji, zastrzykiwałem Coraminę wprost do serca w następujący sposób: wobec tego, że fizjologiczne miejsce zadrażnienia w sercu (węzeł Keith-Flack'a) leży w lewem uszku, wszystkie środki nasercowe dostające się do komory spotykają o wiele mniej czuły obwód podrażnieniowy. Przy podrażnieniach z komory można wywołać jak uczy fizjologja, zaledwie migotanie przedsionków, nie dochodzi jednak prawie nigdy do prawdziwych skurczów. Uwzględniając powyższe założenie postanowiłem robić wlewania Coraminy (1 cm³) wprost do żyły jarzmowej *(vena jugularis)*, nad obojczykiem w kierunku serca. Żyła ta jest bardzo łatwą do wynalezienia i wyczucia ,zwłaszcza w tych stanach zapaści, gdzie mamy ogólne zwolnienie krwiobiegu.

W następujących poniżej opisanych 3-ch przypadkach otrzymałem bardzo wyraźny efekt.

Obs. 1. W. H. lat 20, chora od dłuższego czasu, kaszle i pluje sporo, czasem ból w prawym boku. Łaknienie słabe, poci się silnie w nocy. W dzieciństwie przechodziła odrę i koklusz, ostatnio grypę, po której nastąpiło obecne rozwinięcie cierpienia. Ciepłota d 38,5. Budowy wątłej, odżywienia lichego, blada, dołki nad i podobojczykowe wyraźnie zapadnięte. W płucach w prawem — przytłumienie do III żeb. i ²/₃ łopatki, stłumienie do grzebienia i obojczyka, drżenie tamże wzmożone; oddech wzmożony, wdech oskrzelowy, wydech pęcherzykowy przedłużony, pokryty w granicach przytłumienia — sporą ilością rzężeń średnio i drobnobańkowych, pod obojczykiem dźwięcznych. Dolna granica dość dobrze ruchoma. Płuco lewe — przytłum. do grzebienia i II żebra, oddech pęcherzykowy wzmożony, sporo rzężeń wilgotnych drobnobańkowych w obrębie górnego płatu. Dolna granica dostatecznie przesuwalna, rentgenologicznie oba szczyty płucne zaciemnione, prawie nie wyświetlają się przy kaszlu, pole płuca prawego na całej przestrzeni plamkowato zaciemnione, z niewielkim ubytkiem cieniowym pod obojczykiem. Wnęka bardzo wyraźna, pole lewego płuca do III żebra wyraźnie plamkowato zaciemnione, wnęka wyraźna. Przepona ruchoma prawidłowo. W plwocinie liczne prątki i pojedyńcze włókna sprężyste. Rozpoznanie: Gruźlica obustronna serowato-włóknista z przewagą płuca prawego w stanie czynnym. Wobec beznadziejności przypadku, zaproponowałem tytułem próby odmę ew. obustronną. Otrzymawszy zgodę od rodziny, przystąpiłem do zabiegu tego, zakładając prawostronną. Chora była ułożoną na lewym boku, z głową niżej opuszczoną, tętno było nieznacznie przyśpieszone, równe i miarowe. Po wkłuciu igły w 5 przestrzeni międzyżebrowej w linji pachowej środkowej (nie wpuszczono ani jednego centymetra gazu) chora nagle poczuła słabość, jednocześnie tracąc przytomność, źrenice przytem rozszerzyły się, tętno było niewyczuwalne. W kilka sekund potem pojawiły się b. głośne jęczenia bezprzytomne, puls w dalszym ciągu nie macalny, pojawiły się drgawki kloniczno-toniczne najpierw na twarzy, następnie na kończynach, wreszcie pojawiła się sinica całej twarzy. Zorjentowałem się natychmiast, że mamy tutaj do czynienia z zatorem gazowym, powstałym najprawdopodobniej z przekłucia tkanki płucnej i jednoczesnego uszkodzenia naczynia krwionośnego w małym krwiobiegu, wskutek czego powietrze z pęcherzyków płucnych mogło się dostać do prawej komory serca, a stąd po przez lewą komorę do dużego krwiobiegu i zaczopować w mózgu tętniczkę doprowadzającą krew do jednego z ważniejszych dla życia ośrodków.

Postanowiliśmy podać chorej natychmiast Coraminę do żyły jarzmowej w ilości 1 cm³ już po kilku sekundach sinica zaczęła ustępować, tętno stawało się lepiej wyczuwalne, pojawił się wreszcie oddech z początku dość słaby — później wzmagał się stopniowo. Po kilku minutach chora zaczęła odzyskiwać przytomność, jednak absolutnie nic nie pamiętała; nie wiedziała, że miała robioną odmę, jak również co się z nią działo w następstwie. Zbudziła się jakby z twardego snu, kilka dni po tem skarżyła się na silne bóle głowy, przytem miała kilka razy wymioty. Nie odstraszeni tem chwilowem niepowodzeniem, próbowaliśmy w następstwie przeprowadzić projektowaną kurację.

Obs. 2-ga. Nie opisując szczegółów przypadku, zaznaczę, chora lat 20, kaszle i pluje sporo, często miewa bicie serca, przedtem nie chorowała, w rodzinie ojciec zmarł na gruźlicę. Rozpoznanie: gruźlica serowato-włóknista płuca lewego zrosty opłucnowe. Ciepłota do 38,3. Rentgen — wykazał, całkowite zaciemnienie prawie jednostajne, płuca lewego. Przystąpiliśmy do założenia odmy lewostronnej, chorą ułożyliśmy jak w przypadku

pierwszym, po wkłuciu w piątą przestrzeń międzyżebrową, w linji łopatkowej, otrzymaliśmy bardzo wyraźne wahania manometryczne o rozciągłości do 10 cm słupa wody. Upewniwszy się jeszcze raz co do miejsca znajdowania się igły, (szprycą) poczęliśmy wpuszczać bardzo ostrożnie gaz pod bardzo małem ciśnieniem, stale kontrolując wahania manometryczne.

Po wpuszczeniu 150 cm³ chora nagle zakaszlała się; wyciągnęliśmy natychmiast igłę. Puls i samopoczucie były dobre, chora skarżyła się tylko na ból który wyczuwała w miejscu wkłucia, poza tem nic szczególnego nie stwierdziliśmy.

Po dwu minutach chora poczęła narzekać na bardzo silny ból w całym lewym boku zwłaszcza w górze, który to ból uniemożliwiał jej wprost leżenie. Po 10 minutach napad silnej duszności, która stale się wzmagała, wreszcie chora poczęła sinieć, całkowicie straciła przytomność, źrenice miała wyraźnie rozszerzone. Tętno coraz słabsze, oddech mocno przerywany. Zastosowaliśmy natychmiastowy upust krwi (około 300 cm) jednak bez efektu, wreszcie kamfora, koffeina, adrenalina, coramina domięśniowo, również nie wywarły żadnego działania.

W ostateczności podaliśmy Coraminę wprost do serca, sposobem wyżej podanym. Po minucie prawie, puls był wyczuwalny, oddech pojawił się, stając się z minuty na minutę regularniejszy, chora poczęła wracać do przytomności, mając zupełną niepamięć tego co zaszło.

Obs. 3-cia. Chory K. J. 32 lata, z zawodu buchalter. Od dwóch lat choruje, leczył się dorywczo pracując do ostatniej chwili, kiedy to krwotok płucny (1,2 litra) zmusił go do udania się do naszego Zakładu. Z chorób przechodził przed dwoma laty zapalenie opłucnej prawostronne. Rozpoznanie potwierdzone rentgenem brzmi: gruźlica serowato-włóknista całego płuca prawego, zrosty opłucnowe i nacieczenie szczytu płuca lewego. Ciepłota do 38,6. W plwocinie prątki obfite, włókien sprężystych nie znaleziono. Założyliśmy odmę prawostronną; przy każdej mieliśmy wahania 2—5, przy wpuszczeniu gazu do 100 cm³, przy 3-ciej insuflacji — pojawiły się nagle wyraźne wahania manometryczne o dość dużej amplitudzie (nastąpiło prawdopodobnie rozerwanie zrostów). Jednocześnie z tem, chory krzyknąwszy, że mu słabo, nieprzytomny padł na łóżku. Natychmiastowe zastosowanie dosercowo Coraminy, spowodowało po 1,5 minutach powrót do względnie normalnego stanu.

Zaznaczyć jednak należy, że odmę zawsze stosowaliśmy po bardzo lekkiem śniadaniu, dając przed pierwszą odmą z reguły podskórnie każdemu choremu mieszaninę pantoponu 0,01 — Coramini 1 cm³. Te trzy przypadki, zastosowania Coraminy w nagłych przypadkach, w przypadkach które za podłoże miały najprawdopodobniej zator gazowy, łącznie ze zmodyfikowaną metodą stosowania tego leku dosercowo — świadczą w sposób dobitny o wartości tego środka w tych sprawach. Ośmielam się twierdzić, że w Coraminie znalazłem środek, który odpowiednio zastosowany, dał mi może możność uniknięcia przykrych następstw zatoru, zwłaszcza przy zabiegach odmowych, mających u nas tak szerokie zastosowanie.

Leczeniu ogólnemu Coraminą poddałem 33 osoby. Wszyscy byli to osobnicy z dość rozległemi zmianami czynnemi, których stan zdrowia nie pozwalał, na zastosowanie jakiegokolwiek bądź innego leczenia. Prawie wszyscy ci chorzy bez wyjątku pozostawali w łóżku, u wszystkich za wyjątkiem jednego znajdowano prątki gruźlicze w plwocinie u niektórych wykazano włókna sprężyste. Przeważnie ich zmiany płucne były charakteru wysiękowego, obustronne. 75% chorych miewało najwyższą dzienną ciepłotę dochodzącą do 38,5. Nie opisując szczegółowo spraw dotyczących poszczególnych chorych, ze względu na brak miejsca dodam, że u każdego chorego przeprowadzaliśmy tę kurację serjami, licząc na jedną serję 25 zastrzyknięć Coraminy po 1 cm³. Zastrzyknięcia te otrzymywali chorzy codziennie w godzinach rannych. W przeważającej liczbie przypadków stosowaliśmy po dwie serje, z przerwą tygodniową. W rezultacie otrzymaliśmy następujące wyniki:

U 22 chorych po 1 wzgl. 2 serjach — przestali chorzy odpluwać przedtem dość dużą ilość plwociny, przez co kaszel zmniejszył się znacznie ew. znikał zupełnie, poty z reguły, u niektórych przedtem dość obfite, nie występowały prawie już więcej, ciepłota ciała prawie u wszystkich uległa bardzo znacznemu obniżeniu, u niektórych wracając do normy. Wreszcie jako wyraz zmniejszającego się stanu zapalnego, i co zatem idzie zatrucia ustroju, wzmagało się łaknienie i samopoczucie chorych.

6 chorych otrzymało Coraminę z powodu krwotoków płucnych — u 5 z nich nastąpiło znaczne wyrównanie; zaś po dwóch serjach krew się już więcej nie pokazywała. U 5 chorych nie otrzymaliśmy żadnego rezultatu.

Już choćby z tego pobieżnego przeglądu wyników otrzymanych po stosowaniu Coraminy, pomijając same zmiany płucne, które zaliczyć należało by raczej do ciężkich, wynika, że Coramina w zupełności odpowiada stawianym jej przezemnie powyżej warunkom, jest to bezwątpienia środek który może w niektórych ciężkich stanach oddać nieocenione usługi.

Piśmiennictwo.

Prof. Edwin Stanton Faust: Ueber Pyridin-Beta — carbonsäure — diathylamid (Cora und dessen Verwendung als Analepticum. Sonderabdruck aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift 1924, L. 10. — Oskar Hübler: Ueber die Verwendbarkeit des Coramins in der Chirurgie. Wien. Med. Klin. Wochenschrift 1926, L. 15. — Herbert Hirsch: Coramin Ciba in der Paediatrie, Klin. Wochenschrift 1926, L. 19. — Prof. Konrad Schübel: Ueber Gewöhnung an Coramin. Klin. Wochenschrift, 1925, L. 47. — Straumann: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1926, 12. — Ernst Paulsen: Ueber die Verwendung der kampferähnlichen Substanz Coramin bei Lungentuberkulose, Deutschen Med. Wochenschrift. 1927, L. 16. — Józef Typograf: O nowych środkach sercowych, Pol. Gaz. Lek. 1927, L. 6:

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Odpis.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Dep. V. Służby Zdrowia.

Nr. Z. Z. 5282/27.

Warszawa, dnia 26 września 1927 r.

W sprawie epidemji ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia. (Choroba Heine Medina).

Okólnik Nr. 170.

Do P. P. Wojewodów (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

W Rumunji jakoteż i w Niemczech szerzy się w znacznym stopniu epidemja ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia (*Polyomyelitis acuta anterior*, zwana także chorobą Heine Medina).

Ponieważ zachodzi wielka obawa zawleczenia tej choroby albo z Rumunji, alboteż z Niemiec w granice Rzeczypospolitej, przeto Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V. Służby Zdrowia), wydało po myśli art. 4. ustawy z 25. lipca 1919 (Dz. U. R. P. Nr. 67. poz. 402) rozporządzenie o obowiązkowem zgłaszaniu każdego przypadku tej choroby, względnie jej podejrzenia, aby mieć możność zastosowania odpowiednich środków zaradczych już w razie pojawienia się jej pierwszych przypadków. Rozporządzenie to ogłoszone zostanie w najbliższym numerze Dziennika Urzędowego Rzeczypospolitej Polskiej, a obowiązek zgłaszania przypadków tej choroby obciąża wszystkie osoby, wymienione w art. 5. ustawy z 25. VII. 1919 (Dz. U. R. P. Nr. 67), w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych przez czas 6 (sześciu) miesięcy, licząc od dnia ogłoszenia rozporządzenia

Epidemja ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia szerzy się przeważnie wśród mieszkańców dzielnic biedniejszych, gęsto zaludnionych, zapadają na nią po największej części dzieci małe, a tylko czasem osoby starsze powyżej lat 20.

Ponieważ w okresie ostrym tej choroby w sporadycznych wypadkach rozpoznanie bywa często dość trudne, przeto podaje się niektóre ważniejsze dane z jej epidemjologji:

1) *Zarazek tej choroby nie jest dotychczas rozpoznany*, prawdopodobnie należy jednak do jadów filtrujących się. Landsteiner i Levaditi przenieśli go eksperymentalnie na małpy, które zapadają na tę chorobę tak samo, jak ludzie; także i króliki mają, wedle Krausego i Meinickego, być na tę chorobę wrażliwe.

2) *Źródłem zakażenia są najprawdopodobniej wydzieliny* błony śluzowej nosa, gardzieli oraz wydaliny przewodu pokarmowego osób zakażonych, przedmioty temi wydzielinami zanieczyszczone, a wreszcie często dorośli nosiciele zarazków drogą zakażenia kropelkowego z błony śluzowej nosa, gardzieli i górnych dróg oddechowych.

3) *Sposób przenoszenia zarazków*: bezpośrednio przez kontakt z przedmiotami zakażonemi wydzieliną błony śluzowej nosa, gardzieli, albo wydalinami przewodu pokarmowego osób zakażonych lub nosicieli.

4) *Okres wylęgania choroby wynosi przeciętnie 6—10 dni.*

5) *Okres zaraźliwości* bliżej nieznany, albo prawdopodobnie niedłuższy nad trzy tygodnie od czasu wystąpienia pierwszych ostrych objawów choroby t. j. gorączki, porażeń (mięśni odnóg dolnych w 80% przypadków), nadwrażliwości skóry, potów ciągłych i t. p.

6) *Epidemja występuje przeważnie w lecie i jesieni*, zaś nie pojawia się ani w zimie, ani na wiosnę.

Co do sposobów zwalczania, to należy stosować:

a) obowiązkowe zgłaszanie wszystkich chorych i podejrzanych o tę chorobę,

b) bieżąca dezynfekcja wydzielin błony śluzowej nosa, gardzieli, wydalin przewodu pokarmowego, bielizny osobistej i pościelowej chorych, tudzież innych przedmiotów zakażonych,

d) końcowa dezynfekcja, t. j. mechaniczne oczyszczenie mieszkania chorego,

c) szerokie pouczenie ludności o zaraźliwości choroby i o sposobach unikania jej,

d) jako środek leczniczy zalecają niektórzy autorowie surowicę ozdrowieńców.

Zechce Pan Wojewoda (Komisarz Rządu) treść niniejszego podać niezwłocznie do jaknajszerszej wiadomości wszystkich lekarzy, tudzież zainteresowanego ogółu ludności.

Piestrzyński w. r.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY.

Alkohologja. Książka podręczna dla walczących z alkoholizmem. Opracowanie zbiorowe: Dyr. Br. Duchowicza (Lwów), Prof. Dr. P. Gantkowskiego (Poznań), Dyr. R. Hercod'a (Lozanna), M. Hornowskiej (Warszawa), Prof. dr. K. Kleckiego (Kraków), Prof. Dr. R. Radziwiłłowicza (Wilno)) Pod redakcją Prof. Dr. R. Radziwiłłowicza. Część I. Warszawa, 1928. Nakładem Polskiego Towarzystwa Walki z Alkoholizmem „Trzeźwość", str 186, nl. 4. Cena złp. 4, z przesyłką 4.50.

Ukazała się w druku książka podręczna dla walczących z alkoholizmem p. t. „Alkohologja", jako praca zbiorowa wymienionych w tytule autorów, dokonana pod redakcją profesora Uniwersytetu Wileńskiego i znanego psychjatry, dra medycyny R. Radziwiłłowicza. Obejmuje: Chemję alkoholu, Działanie alkoholu na organizm, Psychologię i psychopatologję alkoholizmu, artykuł o leczeniu alkoholików, Historję ruchu przeciwalkoholowego w różnych krajach i Alkoholizm jako zagadnienie wychowania moralnego. Są to prace oparte o najnowsze naukowe badania i traktowane w zgodzie z danemi naukowemi.

Książka ta może służyć wszystkim osobom wykształconym, które poważnie zastanawiają się nad klęską alkoholizmu w naszym kraju i pragną jej zapobiegać. W szczególności ma służyć jako pomoc dla nauczycieli szkół wyższych i seminarjów nauczycielskich przy wykładach alkohologji, które, wzorem najpostępowszych społeczeństw zachodu, będą może i u nas wkrótce zaprowadzone.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, nr. 46, z 13 listopada 1927: Nikotyna w tytoniu. — Co należy wiedzieć o chorobach zakaźnych. — Nowe metody oznaczania białka w moczu. — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Pedjatrja Polska, Tom VII, zeszyt 5, za wrzesień i październik 1927: Zembrzuski i Kamler: Próba zastrzyków zapobiegawczych — osłabiających przeciw odrze w zakładzie leczniczo-wychowawczym. — Zandowa: W sprawie rozpoznawania i leczenia choroby Heine-Medin'a. — Makowski i Boczko: Przypadek ziarnicy złośliwej. — Kon: Insulina jako środek tuczący (str. zbior.). — Mikułowski: Sprawozdanie z V. Zjazdu pedjatrów francuskich.

Nowiny lekarskie, rok XXXIX, zeszyt 21, z 1 listopada 1927. S. Dąbrowski: Zwrot ku poglądom humoralnym, w fizjologji i medycynie. — E. Wajs: Wyniki stosowania wyciągu ze śledziony w gruźlicy płucnej w świetle badań Bayle'a i własnych. — H. Rudziński: Metody badania ciśnienia żylnego w zastosowaniu klinicznem. — S. Radwan: Torbiel wrodzona w jamie sieci małej. — A. Wirszubski: O rażeniu słonecznem. — J. Talko-Hryncewicz: Etyka, a zawód lekarski.

Klinika oczna, rok 5, zeszyt III, z 15 października 1927: M. Jasiński: Porównawcze badanie metodą elektrometryczną stężenia jonów wodorowych we krwi i w płynie komory przedniej oczu chorych jaskrowych i osobników zdrowych. — Fr. Naróg: Zaćma żelazowa w świetle lampy szczelinowej i obrazu drobnowidowego. — M. Jasiński: Porównawcze badanie przewodnictwa elektrycznego surowicy krwi i płynu komory przedniej w oczach chorych na jaskrę, odwarstwowienie siatkówki i u osób zdrowych. — J. Grzędzielski: Przypadek miedzicy i srebrzycy (?) rogówki. — M. Mieses: Zastrzykiwania podspojówkowe adrenaliny przy zrostach tylnych i przyśrodkowych wypadnięciach tęczówki. — J. Abramowicz: Badania nad ciśnieniem krwi w naczyniach oka. — W. Melanowski: Wydobycie kawałka drutu stalowego z przedniej komory oka. — J. Szymański: Międzynarodowa Konferencja Okulistyczna w Hadze.

Dziecko i matka, rok II, nr. 21, z r. 1927: Ch....a: Dziecko i matka. A. Zahorska: Widowiska dla małych dzieci. — P. Gleich: Lampa kwarcowa. — M. Roszkowski: Kilka słów o chorobie „Heine-Medin'a". — Obiady dla dzieci. — W. D.: Wróżka.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Čas. lék. česk.

R. LXVI. l. 25/1927.

Docent Dr. Josef Podlaha, asyst. chir. Klin. w Bernie: *O zwieraczach przewodu pokarmowego. Referat habilitacyjny.* W pięknie ujętym wykładzie, któremu jako Motto autor napisał zdanie Leriche'a: La chirurgie d'aujourd hui et surtout de demain est la chirurgie fonctionelle on physiologique, omawia fizjologiczne znaczenie zwieraczy przewodu pokarmowego. Miejsca naturalnych zwężeń i zwieraczy przewodu pokarmowego mają wielkie znaczenie w trawieniu pokarmów. Znajdują się one zawsze nad i pod miejscem rozszerzonem przewodu pokarmowego — a zatem nad i pod miejscem, w którem pokarm musi z jakiejkolwiek przyczyny dłużej się zatrzymać. Trzy są większe rezerwoary takie: żołądek, jelito ślepe i ampulla recti. One wszystkie są zaopatrzone na swych końcach kranialnych i kaudalnych w zwężenia, które anatomicznie i funkcjonalnie tak są urzędzone, że pokarm pozostaje w nich podług potrzeby, nie wraca z powrotem do części kranialnej, oraz dalsze jego posuwanie się w dół odbywa podług zdolności trawiennej niższych odcinków przewodu pokarmowego. Kaudalne zwężenia są anatomicznie prawdziwemi okrężnemi zwieraczami i do nich należą: *pylorus, sphincter caecocolicus* Hirsch i system zwieraczy *ani.* Simon nazywa tę grupę zwieraczy kraniokaudalnemi — regulującemi ruch pokarmów w kierunku prądu. Powstały one w ten sposób, że warstwa mięśniowa okrężna w tych miejscach jest silniej rozwinięta. Zwężenia kranialne rezerwoarów mają urządzenie odpowiednio do swych potrzeb i zadań (regulacja przypływu pokarmów, wstrzymanie regurgitacji pokarmów i produktów rozpadowych), budowę bardziej skomplikowaną i tworzą grupę zwieraczy kaudokranialnych — przeciw prądowi. Są cztery: *Sphincter Killiani* na górnym biegunie przełyku, *cardia, valvula ileocaecalis Bauhini, oraz sphincter pelvirectalis O'Beirna.* Nie są one prawdziwemi zwieraczami lecz szczątkowemi, zaopatrzone w mechaniczne urządzenie zastawkowe. Wszystkie te zwieracze i zastawki są tak długo zamknięte, jak długo w rezerwoarach nie znajduje się żadna treść pokarmowa. Otwierają się odruchowo. W warunkach prawidłowych odruchy powstają na bodźce chemiczne poprzez włókna nerwowe. Zwyższony tonus zwieraczy nazywamy *spasmus.* Niedostateczny zaś, lub brak wiotkości normalnie napiętego zwieracza nazwał Hurst achalazją. Z kliniki jest wiadomem, że wszystkie zwieracze mają praedyspozycję do organicznych chorób (nowotwory dobrotliwe i złośliwe, ragady, wrzody gruźlicze i kiłowe, actinomycosis, i t. d.). Tam też najczęściej nastaje retencja obcych ciał (cholelity). Miejsca zwężenia w przewodzie pokarmowym podlegają prawu jelitowemu Starlinga i Baylissa, które opiewa: Jeżeli fala perystaltyczna powstaje na pewien bodziec w jednym odcinku przewodu pokarmowego, to miejsce położone bezpośrednio poniżej kontrakcyjnego pierścienia perystaltycznego wiotczeje i rozszerza się, robiąc w ten sposób miejsce dla treści jelitowej do odcinka kaudalnego (relachement du sphincter).

Zwieracz Killiana — jego *spasmus* lub achalazia — tłumaczy dobrze genezę hipofaryngealnych uchyłków przełykowych. Cardia ma trojaką funkcję: regulowanie przypływu pokarmów do żołądka, uniemożliwienie regurgitacji pokarmów i regulacje opti-

malnego tonu mięśni żołądkowych przy pomocy gazu. *Valvula ileocaecalis* reguluje przypływ pokarmów i uniemożliwia refluksję. System zwieraczowy coekokoliczny Hirscha powoduje swoją achalazją rozszerzenia jelita ślepego i coekalny typ obstypacji. Ileotransversotonię należy najwygodniej wykonywać w miejscu zwieracza Böhma znajdującego się w *colon transversum*. Zwieracz O'Beirna jest szczątkowym a jego funkcję uzupełnia urządzenie zastawkowe. *Plicae rectales Honstoni* mają strukturę tęczówkową i mogą przeto być uważane również jako aparat zwieraczowy. Do pracy tej autor dołączył 14 zdjęć roentgenologicznych.

R. LXVI. I. 41—42/1927.

Dr. Z á b o j B r u c k n e r (klin. okulist. Prof. Lešera w Pradze): *Przyczyny ustępowania ulcus serpens po przebiciu rogówki.* Autor systematycznie badał wpływ napięcia gałki ocznej na regresję *ulcus serpens* po przebiciu rogówki i twierdzi, że nie przebicie tejże, lecz hipotonia oka wywołana perforacją stanowi przyczynę ustępywania *ulcus serpens.* Działanie perforacji jest tem wybiniejsze, czem większa jest hipotonia. Jeżeli po przebiciu nie nastanie hipotonia, to też nie nastanie dobroczynne działanie przebicia. Trwa ono tak długo, jak długo trwa hipotonia. Bakterje opierają się przez jakiś czas działaniu hipotonji a proces zapalny może znowu się rozniecić, jeżeli przed oczyszczeniem się wrzodu komora znów napełni się a hipotonia zniknie lub się zmniejszy. Bezpośredniem następstwem przebicia *ulcus serpens* i hipotonji oka jest obrzęk rogówki, przedstawiający się zmętnieniem tkanki rogówkowej w miejscu wrzodu, która się staje szarawą, opalizującą, przypominającą szkło wodne. Również część prążkowanych zmętnień rogówki, które nie powstały przez pofałdowanie osłonki Descemeta, tłómaczymy obrzękiem rogówki. Objawy te są tem wyraźniejsze, czem wybitniejsza jest hipotonia oka, co wskazuje na to, że obrzęk rogówki powstaje wskutek hipotonji oka. Chodzi tu o *oedema activum* powodowane zwyższoną transudacją do rogówki, co nam tłumaczy zwyższoną zdolność życiową rogówki po przebiciu jej, a jej przejawem jest bardzo szybkie odradzanie się nabłonka rogówkowego. Fakty te godzą się z doświadczeniami, że na oku hipotonicznem nastaje szybciej reparacja istoty rdzennej rogówki (Salzer) i nabłonka (Loewenstein). Zwyższona transsudacja do rogówki przy hipotonji po przebiciu *ulcus serpens corneae* tłumaczy też fakt, na który pierwszy zwrócił uwagę zur Nedden, że podwyższa się zdolność obronna rogówki przeciw mikrobom, które po perforacji degenerują i znikają. Chodzi tu o działanie niespecyficznych antyciał, które wraz z transsudatem w większej ilości dostają się do rogówki.

R. LXVI. I. 39—40/1927.

Dr. O. W a g n e r: (Zakład chem. lek. w Pradze): *O chemicznym składzie ludzkiego tłuszczu podskórnego.* Przy rozbiorze ludzkiego tłuszczu podskórnego stwierdzono wahanie się „stałych" (Konstante) tłuszczowych w szerokich granicach. Wahań tych nie można przypisywać wpływowi pewnego stanu patologicznego; są to bowiem wahania czysto indywidualne. Różnica między liczbą jodową a perjodową, badaną podług Margoschesa, waha się w wartościach bliskich 30.

Z kwasów nienasyconych identyfikowano prócz kwasu olejowego kwas arachodonowy i kwas linolenowy jako bromderywaty, a kwas linolowy jako oxyderywat. Kwas satiwinowy, przygotowany z ludzkiego tłuszczu miał punkt tajania 162°. Prócz tego izolowano w małej ilości frakcję o punkcie tajania 182°. Ilość kwasu arachinodowego wykazuje wahania w granicach 0·3—0·32%. Reszta niedająca się zmydlić wahała się w granicach 0·26—0·55%. Stosunek wolnej i związanej cholesteryny był oznaczony w kilku przypadkach i jest dosyć stały. Ciała, towarzyszące cholesterynie w reszcie nie dającej się zmydlić, mają wysoką liczbę jodową i wysoką hydroxylową, tak iż należy przypuszczać jeszcze obecność innych alkoholów prócz cholesteryny. Bromowaniem tłuszczów w roztworze eteru uzyskano 0·12 g soli bromowych nie rozpuszczających się, o zawartości 52·5% bromu.

R. LXVI. I. 41/1927.

Dr. J o s e f C i s l e r (I chir. klinika w Pradze Prof. Jiráska): *Nasze doświadczenia z chromoskopją.* Glässer i Wittgenstein wprowadzili do diagnostyki chorób żołądkowych nową metodę badania czynności wydzielniczej tego organu i nazwali ją chromoskopią. Wstrzykiwali oni naczczo 5 cm³ 1% wodnego roztworu obojętnej czerwieni (neutralrot) wśródmięśniowo i równocześnie przy pomocy sondy dwunastnicowej wydobywali treść żołądkową w odstępach minutowych. Barwik ten w obecności najmniejszego nawet śladu kwasów przyjmuje odcień fioletowy, pod wpływem zaś zasad brunatnieje. U ludzi zdrowych wydziela się barwik w 15—20 minutach; u chorych z *hyperaciditas* i *supersecretio* wydziela się w ciągu 5—9 minut; u chorych z nienaczną sekrecją nawet po godzinie brak barwika w treści żołądkowej. Na podstawie 300 zbadanych przypadków wspomniani autorowie stwierdzili, że okres czasu, w którym nastaje wydzielanie barwika, jest zależny od kwasoty treści żołądkowej. Zapomocą specjalnych badań anatomopatologicznych autorowie ci wykazali, że błona śluzowa *fundi ventriculi, antri pylori* i Waldeyerowej uliczki żołądkowej, a zatem te komórki, które wydzielają kwas solny wydzielają też i barwik. Autor niniejszej pracy skontrolował zapodania autorów chromoskopji na 50 przypadkach i uznaje, że metoda ta uzyska z czasem prawo obywatelstwa ,w badaniach czynności żołądka. Ambulatoryjnie będzie jej można użyć w wyjątkowych tylko przypadkach. Jako próba kliniczna uzupełnia całe badanie, ustanawia nam szybkość i maksimum sekrecji. W licznych przypadkach, a zwłaszcza tych, w których roentgenolog nie może jasno oświadczyć, czy mamy do czynienia z procesem dobrotliwym, czy złośliwym, ma chromoskopja znaczenie dyfferencjalnediagnostyczne.

R. LXVI. I. 37—40/1927.

Dr. C y r i l G á l a (II. Klin. położn. w Pradze): *Warunki ciążowego przerostu i sekrecji gruczołu mlecznego i johimbina jako laktagogum.* Na podstawie licznych doświadczeń na zwierzętach i ludziach autor stwierdził, że johimbina ma wpływ na gruczoł mleczny. Wpływ ten objawia się: a) w bezwzględnem podwyższeniu się ciepłoty w pasze i pod gruczołem, b) we względnem podwyższeniu się ciepłoty pod gruczołem w stosunku do ciepłoty pachy, c) w przekrwieniu *mammae* na skutek działania rozszerzającego na ściany naczyń. Działanie mlekopędne można uzyskać w przypadkach wybranych podług zasad uzyskanych wśród doświadczeń na zwierzętach. Johimbina niema ubocznych działań ani na matkę ani na oseska.

R. LXVI. I. 39/1927.

Dr. V l a d i m i r J e d l i c k a (I. Klin. wewn. w Pradze): *O limfatycznej reakcji Türka.* Autor podaje symptomatologię syndromu klinicznego opisanego poraz pierwszy w r. 1907 przez Türka pod nazwą reakcji limfatycznej. Choroba ta dotyczy przeważnie młodych indywiduów i występuje przeważnie po ostrej *angina follicularis* lub *pseudomembranacea*, po *furunculosis* komplikowanej żółtaczką (Cabot), po nieżytach górnych dróg oddechowych (Cabot), *stomatitis aphthossa* (Jagić) i przy septycznej infekcji ze zwłok (Cabot). Objawia się ona zatem rozmaicie ale zawsze występującym objawem jest przy niej mniej lub więcej zaznaczona hiperplasja całego aparatu limfatycznego. Przeważnie spotykamy powiększone gruczoły na szyi, w pasze i pachwinie, są one lekko bolesne. Śledziona zwyczajnie silnie powiększona. Na *palatum molle* i *durum* mogą wystąpić wybroczynki. Syndrom ten jest bardzo podobny do ostrej leukaemji limfatycznej a różni się od niej jedynie tem, że nigdy nie kończy się letalnie lecz owszem po kilkutygodniowem trwaniu dochodzi do wyzdrowienia pacjenta. Obraz krwi: wybitna leukocytoza powodowana wysokiemi wartościami limfocytów (wielkie limfocyty, limfoblasty, limfocyty z zniekształconemi jądrami podobne do komórek Redera). To podobieństwo tej choroby do ostrej leukaemji sprawia, że rozpoznanie jest bardzo trudne i tylko z dalszego przebiegu możliwe. Naegeli podaje, że w reakcji limfatycznej znajdują się dosyć często limfocyty odznaczające się basofilią plazmy i twierdzi, że na tej podstawie można ją odróżnić od ostrej leukaemji limfat. Następnie autor opisuje przypadek takiej reakcji limfatycznej obserwowany u 16-letniego chłopca, gdzie na podstawie kilkakrotnego cytologicznego badania krwi rozpoznał syndrom Türka. W odstępach bowiem kilkudniowych stan subjektywny zaczął się polepszać a w obrazie krwi limfocytoza coraz bardziej się zmniejszała. Przez cały czas chory był euforyczny, co jest znamiennem dla reakcji limfatycznej. Etiologia tego stanu nie jest jednolita, zdaje się wszak, że chodzi tu o infekcję streptokokkową. Patogenetycznie tłumaczy autor limfatyczne reakcję jako atypową reakcję organizmu na infekcję septyczną, atypową na podstawie konstytucjonalnej *(status lymphaticus resp. thymolymphaticus).* Z ostrą leukaemją limfatyczną nie ma nic wspólnego.

Dr. *Gangel* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Wieczór Seminaryjny w dniu 27 kwietnia 1927 r.

I. Kol. G o l d m a n przedstawił 2 chore: a) 25-letnią p. K. po operacji Morestina w modyfikacji Kirschnera. Przykurcze po oparzeniu ramienia z upośledzeniem ruchów. Zupełne wyleczenie

z dostateczną funkcją kończyny; b) 20-letnią I. S. z przykurczeniami ramienia i zniekształcającemi bliznami klatki piersiowej — zaleca do takiej że operacji.

II. Kol. Pik przedstawia chorą z oddziału neurologicznego szpitala w Radogoszczu: p. F. C. lat 24, chora od lat 5-ciu; początek powolny. Skargi obecne: osłabienie i znieczulenie kończyn górnych oraz zniekształcenie palców kończyny górnej lewej. Objektywnie: nerwy czaszkowe: jedynie V (trigeminus) wykazuje zupełne znieczulenie co do bólu i ciepłoty całej lewej połowy głowy, czucie dotyku zachowane, ale osłabione. Kończyna górna lewa oraz lewa połowa tułowia — zupełne zniesienie czucia ciepłoty i bólu; czucie dotyku zachowane. Kończyna górna prawa — nieznaczne zaburzenie czucia tych rodzajów. Siła mięśniowa kończyn osłabione, zwłaszcza lewej, pozatem zmian nie stwierdza się. Roentgen — brak III falangi u 2 palców lewej ręki reszta, wykazuje znaczne zmiany troficzne w kościach. Rozpoznanie: jamistość rdzenia typu Morvana.

III. Kol. Reiterowski wygłosił odczyt z cyklu: *„Lues visceralis". Kiła płuc.*

Kiłę oskrzeli i płuc rozpoznaje się zbyt rzadko gdyż objawy spostrzegane w płucach jednostronne uważamy za wyłącznie gruźlicze. Najbardziej trudne do rozpoznania są postacie przymiotu oskrzeli. Podług Schlesingera odróżniamy 4 postaci kiły oskrzeli: 1) ostry nieżyt przymiotowy oskrzeli, 2) chroniczny nieżyt wrzodziejący oskrzeli, 3) schorzenia oskrzeli, które powstały z powodu przejścia do oskrzeli sprawy kiłowej z tkanek sąsiednich, najczęściej z gruczołów chłonnych i 4) rozstrzenie oskrzeli kiłowe, jako następstwo spraw swoistych w płucach. Rozpoznanie kliniczne tych spraw jest niezmiernie trudne.

Kiłę płuc nabytą A. Fraenkel dzieli na 2 grupy: do pierwszej należą: Pneumonia interstitialis (kiłowe stwardnienie płuc) do drugiej postacie guzowato kilakowe. Neumann wraz z Grödlem odróżniają: gumma solitare i gummata miliaria, a Dielafoy odróżnia kiłę płuc przebiegającą pod postacią suchot galopujących. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy kiłą płuc powinno się opierać: 1) na dokładnych wywiadach; 2) na spostrzeganych zmianach w górnych drogach oddechowych lub innych częściach ciała; 3) na charakterystycznem umiejscowieniu sprawy w płucach; 4) na braku laseczników w plwocinie; 5) bardziej powolnym przebiegu; 6) na danych, otrzymywanych za pomocą Roentgena; 7) na spostrzeganym jednocześnie powiększeniu wątroby i śledziony i 8) na odczynie Biernackiego. Postacie mieszane jednoczesnej gruźlicy płuc i kiły płuc są nadzwyczaj trudne dla rozpoznania różniczkowego. Kiłę u chorych płucnych w sanatorjach spostrzegano dość często mianowicie w 3 do 4%. Leczymy kiłę płuc jak zwykle kiłę, stosując jednakże ostrożnie pierwsze dawki, a w przerwach dajemy jod w dawkach dużych od 2 do 6 gramów dziennie.

W dyskusji nad referatem — kol. Kocen zapytuje, czem odróżnia się od innych wysięków opłucnowy wysięk kiłowy i jak przedstawia się obraz krwinek białych przy kile płuc. Kol. Gliksman zapytuje, czem tłómaczyć należy, że spotykamy tak rzadko kiłę płuc; czyżby krętek blady w odróżnieniu od lasecznika Koch'a nie znajdywał odpowiednich warunków dla osiedlenia się w płucach. Kol. Szereszewska zapytuje, czy można za pomocą bronchoskopji określić, z jakiego miejsca powstaje krwawienie. Kol. Załęski: Czy może nastąpić w przebiegu kiły płuc zakażenie wtórne. Kol. Rejterowski w odpowiedzi zaznacza, że, bronchoskopja nie jest niebezpiecznym zabiegiem; II że nie spotykał w piśmiennictwie wzmianki co do obrazu krwi przy kile płuc, III że mogą się zdarzać zakażenia wtórne przy kile płuc.

IV. Kol. Szyfman wygłasza odczyt z cyklu: *„Lues visceralis"* pod tyt.: *Kiła wątroby.*

Prelegent omawia szczegółowo żółtaczki, występujące w przebiegu okresu drugiego kiły, jak: *icterus syphiliticus praecox, icterus salvarsanicus praecox* i *icterus salvarsanicus tardus;* zatrzymuje się następnie na omówieniu ostrego zaniku żółtego wątroby; wreszcie przechodzi do omówienia kiły trzeciorzędowej. Kiła wątroby w okresie 3-im występować może w postaci *gummata Hepatis* i *Hepatitis interstitialis diffusa.* Dawniej uważano, że *Hepatitis interstitialis diffusa* występuje zazwyczaj u noworodków z kiłą wrodzoną, u dorosłych zaś najczęstszą postacią jest postać kilakowa. Gluziński jeszcze w roku 1911 zwrócił uwagę na to, że pogląd taki jest błędny; twierdził on, że i u dorosłych częściej występuje *Hepatitis interstitialis diffusa,* ale postać ta jest mało znana i dlatego jest rzadko rozpoznawana. W każdym przypadku, w którym stwierdzamy dużą gładką twardą wątrobę, dużą twardą śledzionę należy myśleć o *Hepatitis interstitialis diffusa syphilitica,* która klinicznie przebiegać może to pod postacią kamicy żółciowej, to pod postacią ropnia wątroby, to raka, wreszcie pod postacią marskości wątroby.

Prelegent szczegółowo omawia przebieg kliniczny i rozpoznanie różniczkowe tej tak b. ważnej jednostki chorobowej, znajomość której może nas uchronić od tak często jeszcze dziś popełnianych błędów rozpoznawczych. Przytacza kilka przypadków kazuistycznych z piśmiennictwa polskiego i zagranicznego. Na zakończenie omawia leczenie kiły wątroby zalecając ostrożność w stosowaniu salwarsanu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Rozstrzygnięcie Konkursu im. G. Piramowicza. Komitet Konkursu im. Grzegorza Piramowicza, wyłoniony przez Towarzystwo Lekarskie Warszawskie dla nagrodzenia najlepszej pracy z jakiegokolwiek bądź działu higieny szkolnej, wydanej lub nadesłanej Towarzystwu w r. 1927, nie wyróżnił żadnej z prac, natomiast zgodnie z punktem drugim fundacji postanowił nagrodzić dwóch lekarzy, a mianowicie: d-ra Marjana Roszkowskego i dr-kę Jadwigę Magnuszewską za wybitną działalność higieniczno-szkolną, specjalnie za akcję przeciwgruźliczą w Lidze Szkolnej Przeciwgruźliczej na terenie szkół powszechnych m. Warszawy. Sąd Konkursowy stanowili: przewodniczący Komitetu — wiceprezes Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego Dr. Kazmierz Zieliński, dr. Wł. Światopełk Zawadzki, ofiarodawca Konkursu dr. Stanisław Kopczyński, delegat od Zarządu Stowarzyszenia nauczycieli szkół średnich i wyższych p. P. Sosnowski i delegatka od Zarządu Związku nauczycielstwa szkół powszechnych p. A. Dargielowa. Nagroda konkursowa w r. b. wyniosła 600 złotych.

Kraków.

Uroczystość z okazji Jubileuszu Prof. Rosnera. Staraniem Towarzystwa lekarskiego Krakowskiego oraz Towarzystwa ginekologicznego Krakowskiego odbyło się we czwartek 10. XI. w salach Towarzystwa lekarskiego uroczyste przyjęcie przy współudziale licznych uczestników ku uczczenia 25 letniej pracy profesorskiej Prof. Dr. Rosnera. Przemawiali składając Jubilatowi życzenia imieniem Tow. lek. Krak. Prezes Tow. Prof. Dr. J. Latkowski, imieniem Tow. gin. Prezes Tow. Doc. Dr. J. Zubrzycki, imieniem Senatu akademickiego Rektor Prof. Dr. L. Marchlewski, imieniem Wydziału lekarskiego Dziekan Prof. Dr. S. Ciechanowski, imieniem Tow. lek. Zagłębia Dąbrowskiego Dr. Suchodolski oraz Prof. Dr. K. Kostanecki i Dr. Brzeski z Brzeska.

Z Uniwersytetu Jagiellońskiego. W roku szkolnym 1926/27 zapisanych było na Wydziale lekarskim 653 studentów(tek). W tym czasie odbyła się jedna habilitacja, 16 nostryfikacji a 157 promocji.

Poznań.

Dnia 11 listopada 1927 r. (w piątek) odbyło się o godz. 8.15 w Klinice Dermatologicznej w Szpitalu Miejskim Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Demonstracje. 3. Dr. Karchowski: „Kilka uwag o zadaniach lekarza szkolnego". 4. Dr. Wilczewski: „Sprawa zebrań wojskowo-lekarskich". 5. Kandydatury nowych członków. 6. Wolne głosy.

Ze świata.

Wszelkich wyjaśnień tyczących się spraw związanych z zawodem lekarskim w Niemczech udziela Centralne Biuro wywiadowcze, które się mieści w instytucie: Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4. Biuro to ma charakter urzędowy i udziela przedmiotowe wyjaśnienia zupełnie bezpłatnie. Lekarze zatem udający się do Niemiec w celach naukowych powinni zaraz po przybyciu do Niemiec zasięgnąć natychmiast porady w tem biurze.

Redakcja otrzymała.

R. Wierzbicki „Działalność naukowa Szokalskiego na polu okulistyki" Poznań 1927.

F. Cathelin et A. Grandjean „L'infection gonococcique et ses complications". Nakł. Librairie du Monde médical. Paris 1927.

Otto Seifert „Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel". Würzburger Abh. aus dem Gebiete der Mediz. Neue Folge Band IV, Heft 10. Nkł. Curt Kabitsch. Lipsk 1927.

Opracowanie zbiorowe: „Alkohologja". Książka podręczna dla walczących z alkoholizmem. Nakł. Polsk. Tow. walki z alkoholizmem „Trzeźwość". Warszawa 1928.